This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UC-NRLF
B 3 714 215

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

DEPARTMENT OF HEALTH,
N. Y. CITY.
LIBRARY
OF THE
RESEARCH LABORATORY

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Dr. R. Ostertag,
Professor an der Tierärztl. Hochschule zu Berlin,

Dr. E. Joest,
Professor an der Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

und

Dr. K. Wolffhügel,
Professor an der Landwirtschaftl. und Tierärztl. Hochschule zu Buenos-Aires.

Zweiter Band.

DEPARTMENT OF HEALTH, N. Y. CITY. LIBRARY OF THE RESEARCH LABORATORY

Berlin 1907.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10.

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

DEPARTMENT OF HEALTH
RESEARCH
LABORATORY
LIBRARY
NEW YORK.

Originalarbeiten.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Weitere Untersuchungen über die Hühnerpest.

(Übertragbarkeit auf andere Tiere als Hühner, Resistenz des Ansteckungsstoffes gegenüber äußeren Einflüssen und Desinfektionsmitteln, Züchtbarkeit des Ansteckungsstoffes und Immunisierungsversuche.)

Von

Dr. R. Ostertag, Leiter und **Dr. G. Bugge,** ehemalig. Repetitor des Instituts.

Die im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin im Jahre 1901 begonnenen Untersuchungen über die Hühnerpest, über deren wesentlichstes Ergebnis bereits von Ostertag und Wolffhügel berichtet worden ist,*) sind in der Folge fortgesetzt worden. Da einige der im Verlauf der weiteren Versuche festgestellten Tatsachen von Interesse sind, soll auch das Resultat dieser Versuche mitgeteilt werden.**) Wir bemerken, daß sämtliche Versuche bereits im Juni 1903 abgeschlossen waren, und daß ihre Veröffentlichung bis jetzt aus äußeren Gründen unterblieben ist. Hinsichtlich der Berücksichtigung der neueren Literatur über die Hühnerpest sei darauf hingewiesen, daß sich die vorliegende Mitteilung an einen am 14. Juni 1903 erstatteten Bericht anschließt.

*) Monatshefte für praktische Tierheilkunde Bd. 14.

**) Auch bei den hier in Betracht kommenden Versuchen war Wolffhügel so lange beteiligt, als er die Stelle des Repetitors am Hygienischen Institut bekleidete. Wolffhügel hat insbesondere die Übertragungsversuche auf Gänse und Enten, einen Teil der Desinfektionsversuche und die Immunisierungsversuche ausgeführt.

DEPARTMENT OF HEALTH
N. Y. CITY.
LIBRARY
OF THE
RESEARCH LABORATORY

Im Laufe der fortgesetzten Untersuchungen über die Hühnerpest wurden die Empfänglichkeit von Truthühnern und Sperlingen und die Übertragbarkeit der Krankheit auf Gänse, Enten, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse von neuem geprüft. Ferner ist durch ergänzende Untersuchungen festgestellt worden, wie lange sich der Ansteckungsstoff der Hühnerpest unter den verschiedenen Aufbewahrungsbedingungen hält. Drittens wurde ermittelt, welches der üblichen Desinfektionsmittel den Ansteckungsstoff am schnellsten zerstört. Endlich sind noch Versuche über die Züchtbarkeit des Ansteckungsstoffes der Hühnerpest in Kollodiumsäckchen und über das Vorhandensein von immunisierenden Stoffen im Blute durchgeseuchter Tiere angestellt worden.

1. Prüfung der Empfänglichkeit von Gänsen, Truthühnern, Sperlingen, jungen Tauben, Enten, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen für Hühnerpest.

Die Impfung von 5 Gänsen, 4 Truthühnern und 2 Sperlingen ergab, daß sie für Hühnerpest empfänglich sind. Dagegen gelang die Übertragung auf junge Tauben, die anderen Forschern ausnahmsweise gelungen ist, bei den diesseits angestellten Versuchen nicht. Desgleichen konnten Enten, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse mit dem Ansteckungsstoff der Hühnerpest nicht infiziert werden. Versuche mit Fasanen mußten unterbleiben, weil es nicht gelang, lebende Fasanen zu den Versuchen zu beschaffen.

Besonderes Interesse beanspruchen die an Gänsen vorgenommenen Übertragungsversuche, einmal, weil bei den mit Hühnerpest infizierten Gänsen eigenartige zerebrale Erscheinungen auftraten, und dann, weil das Blut der infizierten Gänse nicht immer infektiös war.*)

*) Kleine sowie Kleine und Möllers (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 51. Bd., 1905 und Zentralbl. f. Bakteriol., 39. Bd., 1905, H. 5) haben durch Impfversuche nachgewiesen, daß bei Gänsen das Virus der Hühnerpest ins Gehirn und Rückenmark einwandert und hier Reizerscheinungen und andere klinische Symptome auslöst. Durch diese Lokalisation im Gehirn tritt die Hühnerpest bei Gänsen in Parallele mit der Tollwut (Kleine). Schon vorher hatten Maggiora und Valenti darauf hingewiesen, daß das Blut gestorbener Gänse nicht infektiös sei (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 48. Bd.). Kleine stellte demgegenüber fest, daß das Blut an Hühnerpest gestorbener Gänse nicht immer infektiös ist, und daß das Virus auch in den Fällen, in denen es im Blute fehlt, im Gehirn und Rückenmark leicht durch Verimpfen nachgewiesen werden kann (s. o.).

Am 22. Juli 1902 wurden 6 Gänse mit dem Herzblut eines an Hühnerpest gestorbenen Huhnes zum Teil subkutan, zum Teil intramuskulär geimpft.

Von den geimpften Gänsen sind zwei rasch gestorben, Gans 1 am 26. Juli und Gans 2 tags darauf. Beide Tiere zeigten die Erscheinung einer von den Gliedmaßen zum Kopf fortschreitenden Lähmung, ähnlich wie die Hühner. Sie konnten sich schließlich nicht mehr auf den Füßen erheben und lagen mit gespreizten Flügeln auf dem Boden. Bisweilen zeigten die Tiere Streckkrämpfe, wobei der Hals und der Steiß senkrecht zur Längsachse aufgerichtet wurde. Meist wurde aber der Hals nach vorn weggestreckt und der Kopf mit der Schnabelspitze aufgestützt. Der Obduktionsbefund entsprach demjenigen, der bei Hühnern erhoben wurde. Zwei Hühner, die mit Blut von Gans 1 subkutan am 26. Juli geimpft worden waren, sind am 29. Juli und 1. August an Hühnerpest gestorben, dagegen sind mit dem Blut der Gans 2 zwei Hühner ohne Erfolg geimpft worden.

Gans 3 ist am 30. Juli, 8 Tage nach der Infektion, verendet. Dieses Tier zeigte am Tage vor dem Tode tonisch-klonische Krämpfe und anfallsweise auftretende Zwangsbewegungen; es machte in einem Kreise mit einem Durchmesser von einem Fuß Manegebewegungen, indem es dabei schrie. Häufig folgte auf die Manegebewegung ein Aufrichten und Flügelschlagen, worauf der Anfall verschwand. Derartige Anfälle konnten durch äußere Reize, so z. B. schon durch Vorwerfen von Futter, ausgelöst werden. In einem solchen Anfall verendete die Gans 3 am 30. Juli. Der Obduktionsbefund war negativ. Von vier mit dem Blut der Gans 3 am 30. Juli geimpften

---

Junge Tauben erkranken, wie Centanni zuerst gefunden hat, nach künstlicher Infektion mit Hühnerpest bekanntlich an Labyrinthschwindel. Werner Rosenthal (Zentralbl. f. Bakteriol., 39. Bd., 1905, H. 2) besaß ein abgeschwächtes Hühnerpestvirus, das Hühner nach mehrtägiger Inkubationszeit und etwas verlängertem Krankheitsverlauf unter Krämpfen und Erscheinungen des Labyrinthschwindels tötete. Im Gehirn dieser Hühner ermittelte W. Rosenthal herdförmige, perivaskuläre Zellanhäufungen, die den Zellherden bei Tollwut glichen. Durch diese Befunde wurde W. Rosenthal veranlaßt, subdurale Impfungen mit Hühnerpest vorzunehmen, wobei es ihm gelang, selbst alte Tauben zu infizieren.

So sind Kleine und Werner Rosenthal auf verschiedenen Wegen und unabhängig von einander zu der Annahme einer Beziehung zwischen Hühnerpest und Tollwut gelangt.

Hühnern ist eines am Leben geblieben, die übrigen sind am 3., 5., und 9. August an Hühnerpest gestorben.

Gans 4 starb am 2. August nach ähnlichen Krankheitserscheinungen, Gans 5 am 3. August, ohne auffällige Symptome gezeigt zu haben, und Gans 6 überlebte die Infektion. Gans 6 ließ ledig-

Mit Hühnerpest infizierte Gänse.
Links Gans 4 während einer Manegebewegung, rechts Gans 6 während eines kataleptiformen Anfalls.

lich kataleptiforme Anfälle erkennen, in denen sie mit einem hochgehobenen Fuß und starr nach der Seite gehaltenem Kopf regungslos minutenlang verharrte.

2. Resistenz des Ansteckungsstoffes gegenüber äußeren Einflüssen.

Um die Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes der Hühnerpest unter den verschiedenen Aufbewahrungsbedingungen zu prüfen, wurde Blut pestkranker Hühner, das den Ansteckungsstoff der Hühnerpest enthält, in dünner Schicht eingetrocknet und bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Anderes Blut und blutreiche Organteile sind in dicker Schicht der Fäulnis überlassen und gleichfalls bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden. Je die Hälfte des Materials wurde im Dunkeln gehalten, die andere Hälfte dagegen der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt. Die Feststellung der Infektiosität des Materials geschah unmittelbar nach

der Entnahme und hierauf nach verschiedenen Zeiten durch subkutane und intramuskuläre Verimpfung an Hühner. Außerdem wurde Herzblut von an Hühnerpest gestorbenen Tieren in Glaskapillaren bei etwa 5° C aufbewahrt und nach verschieden langen Fristen auf seine Ansteckungsfähigkeit durch Übertragung auf Hühner geprüft.

Die Versuche haben ergeben, daß der Ansteckungsstoff der Hühnerpest bei der Aufbewahrung in dünner Schicht bei Zimmertemperatur durch eine 23 Tage dauernde Eintrocknung und bei der Aufbewahrung in dicker Schicht bei der gleichen Temperatur durch eine ebenso lange währende Fäulnis nicht zerstört wird. Die Vernichtung des Ansteckungsstoffes konnte erst nach 39 Tagen festgestellt werden; es zeigte sich hierbei als belanglos, ob das Material in dünner Schicht angetrocknet oder im Zustand der Fäulnis aufbewahrt worden war.

Durch das Ergebnis dieser Versuche wird die Angabe von Lode und Centanni widerlegt, daß der Ansteckungsstoff der Hühnerpest schon durch geringe und kurzdauernde Fäulnis unwirksam gemacht werde.

Wenn ansteckungsfähiges Material von pestkranken Hühnern in dicker Schicht auf Objektträger aufgestrichen und bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde, so ergab sich, daß es noch nach 100 Tagen ansteckungsfähig war. Steril bei etwa 5° C aufbewahrtes Kapillarblut erwies sich nach 66 und in einem Falle noch nach 83 Tagen als ansteckungsfähig, nach 84 und mehr Tagen dagegen nicht mehr. Hervorzuheben ist, daß es auch bei diesen Versuchen ohne Belang war, ob das Material belichtet oder nicht belichtet gewesen war. Somit ist auf die Zerstörung des in den natürlichen Trägern (Blut und blutreichen Organe) enthaltenen Ansteckungsstoffes der Hühnerpest die Belichtung ohne Einfluß.*)

---

*) Von Maue (Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt, 21. Bd., 1904, H. 3) ist angegeben worden, daß Blut von an Hühnerpest eingegangenen Hühnern noch virulent war

bei Aufbewahrung in Kapillaren bei + 8° C im Eisschrank nach 144 Tagen,
bei Aufbewahrung im Gemisch mit der gleichen Menge Glyzerin wie oben nach 270 Tagen,
bei Eintrocknung in dünner Schicht in einem Raum von 21—28°, vor Licht geschützt, nach 9 Tagen,
in getrockneter Leber nach 19 Tagen,
in getrocknetem Rückenmark in einem dunklen Raum von 20° aufbewahrt, nach 233 Tagen.

3. Resistenz des Virus gegenüber Desinfektionsmitteln.

Als Desinfektionsmittel sind geprüft worden: Wärme, 2proz. wässerige Sodalösung, 5proz. Kreolinlösung und 1proz. Sublimatlösung.

Die Erwärmungsversuche haben in Übereinstimmung mit den früher angestellten Versuchen ergeben, daß eine momentane Erhitzung des Ansteckungsmaterials auf 65° C den Ansteckungsstoff nicht sicher zerstörte, daß dagegen die Erhitzung auf 70° C bei momentaner Einwirkung stets genügte, um das infektiöse Material unschädlich zu machen.*)

Die Versuche, den Ansteckungsstoff durch Einwirkung chemischer Desinfektionsmittel zu vernichten, zeigten, daß der Ansteckungsstoff der Hühnerpest eine wechselnde Widerstandsfähigkeit gegenüber der Einwirkung der geprüften Desinfektionsstoffe besitzt.

In einem Versuch wurde beispielsweise der Ansteckungsstoff der Hühnerpest durch die Einwirkung einer kalten 2proz. Sodalösung während 1—60 Minuten, durch die Einwirkung einer 1proz. Sublimatlösung während 1 und 5 Minuten und einer 5proz. Kreolinlösung während 1 und 5 Minuten nicht abgetötet. Die Abtötung gelang in diesem Versuch erst durch die einstündige Einwirkung einer 1proz. Sublimat- und 5proz. Kreolinlösung.

In einem zweiten Versuch ist der Ansteckungsstoff der Hühnerpest durch die Einwirkung einer 1proz. Sublimatlösung schon nach einer Minute und einer 5proz. Kreolinlösung nach fünf Minuten vernichtet worden. Dagegen erwies sich auch im zweiten Versuch die kalte 2proz. Sodalösung als unwirksam, selbst wenn sie eine volle Stunde auf den Ansteckungsstoff einwirkte.

Diese verschiedene Resistenz des Ansteckungsstoffes der Hühnerpest ergibt sich auch aus den bereits an anderen Orten angestellten Desinfektionsversuchen. So sagt Lode, daß Sublimat 1 : 1000 den Ansteckungsstoff nach 30 Minuten, „vermutlich noch früher", zerstöre, und daß Schwefelsäure 1 : 100, Kalilauge 2 : 100 und Chlorkalk

---

*) Nach Maue (a. a. O.) kann eine Temperatur von 70° C nach einer 1 Minute dauernden Einwirkung das Virus der Hühnerpest töten. Dieser Erfolg war aber in den Versuchen Maues bei dieser Einwirkungszeit nicht sicher. Sichere Vernichtung des Virus sah Maue erst nach 5—10 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 70° C.

3 : 1000 nach 10 Minuten die gleiche Wirkung haben. Centanni sagt, der Ansteckungsstoff der Seuche werde durch Sublimat 1 : 1000, Karbol 5 : 100 und Salizylsäure in gesättigter Lösung vernichtet, ohne daß indessen angegeben wird, wie lange diese Desinfektionsmittel auf den Ansteckungsstoff einwirken müssen. Endlich führen Maggiora und Valenti an, daß das Virus der Hühnerpest durch die Einwirkung von 40proz. Kalkmilch, 1proz. Sublimatlösung, 5proz. Salzsäure sowie 5proz. Laplacescher Mischung (Karbolschwefelsäure) sofort zerstört werde.

Diese verschiedenen Ergebnisse der Desinfektionsversuche dürften durch eine wechselnde Resistenz des Ansteckungsstoffes zu erklären sein. Die Annahme eines Naturzustandes von besonderer Widerstandsfähigkeit (Sporen) ist bei dem Ansteckungsstoff der Hühnerpest nach den übereinstimmenden Ergebnissen der hier ausgeführten Erhitzungsversuche auszuschließen. Das Virus wurde in unseren Versuchen durch Erhitzung auf 70° C ganz regelmäßig zerstört. Bei Krankheitserregern, die Sporen bilden, ist bis jetzt ein solch gleichmäßiges Verhalten gegenüber einem bestimmten Temperaturgrad nicht beobachtet worden. Die verhältnismäßig geringe Resistenz des Ansteckungsstoffes gegenüber der Einwirkung höherer Temperaturgrade ist für die Desinfektionspraxis von Bedeutung; denn wir lernen daraus, daß das Virus der Hühnerpest mit Sicherheit zerstört wird, wenn die diesseits geprüften üblichen Desinfektionsmittel heiß (bei 70° C) angewendet werden. In heißem Zustande genügt schon eine 2proz. Sodalösung, um den Ansteckungsstoff zu zerstören; noch sicherer gelingt dies durch eine heiße 1proz. Sublimat- oder 5proz. Kreolinlösung.

4. Züchtungsversuche.

Die Versuche, den Ansteckungsstoff der Hühnerpest in Kollodiumsäckchen zu züchten, sind fehlgeschlagen. Es gelang zwar, in dem Inhalt von Kollodiumsäckchen, die mit Blut von pestkranken Hühnern geimpft und hierauf in die Leibeshöhle von Hühnern versenkt worden waren, bei der ersten Übertragung auf ein zweites Säckchen noch die Ansteckungsfähigkeit des Materials nachzuweisen. Bei den späteren Übertragungen ist dies indessen nicht mehr geglückt. Nun ist aber die Übertragung der Hühnerpest auf Hühner das einzige Mittel, um sich von dem Vorhandensein des Ansteckungsstoffes in einem bestimmten Material zu

überzeugen. Da die Übertragung schon bei der Anlegung der zweiten Serie von Kollodiumsäckchen nicht mehr gelang, so war die Möglichkeit genommen, die weiteren Serien von Kollodiumsäckchenkulturen darauf zu prüfen, ob sie den Ansteckungsstoff der Hühnerpest enthielten oder nicht.

5. Immunisierungsversuche.

Von den früheren Infektionsversuchen waren 7 Hühner übrig geblieben, die die künstlich erzeugte Krankheit nach einer verschieden langen Krankheitsdauer überstanden hatten. Diesen Tieren wurden, nachdem sie vollständig wiederhergestellt waren, wiederholt steigende Mengen Blut von pestkranken Hühnern in die Bauchhöhle eingespritzt. 6 bis 12 Tage nach der letzten Einspritzung ist durch Vermischen des Blutserums dieser Tiere mit virulentem Blut festzustellen versucht worden, ob in dem Blut der durchgeseuchten und nachgeimpften Tiere immunisierende Schutzstoffe enthalten sind.

Die Versuche haben ergeben, daß in dem Blut derartiger Hühner 10 Tage nach der Nachimpfung tatsächlich Schutzstoffe zugegen sind, allerdings nur in geringen Mengen. Es zeigte sich, daß Dosen von 1 und 6 ccm Serum der immunisierten Hühner nicht ausreichten, um den Ansteckungsstoff der Hühnerpest unwirksam zu machen, daß dieser Erfolg vielmehr erst bei der Anwendung von 10 ccm Serum eintrat.*) Die Feststellung, daß im Blut gegen Hühnerpest immunisierter Hühner Schutzstoffe enthalten sind, hat lediglich einen wissenschaftlichen Wert. Eine praktische Verwertung der Schutzimpfung ist bei der Hühnerpest ausgeschlossen, weil es nicht möglich ist, den Ansteckungsstoff zu züchten und somit in denjenigen Mengen bereit zu stellen, die zur Gewinnung größerer Mengen hochwertigen schützenden Serums erforderlich sind.

*) Maue (a. a. O.) hat umfangreiche Versuche zur Gewinnung eines immunisierenden Serums an Schafen, einer Ziege, einem Esel, einer Ente, einer Gans und einer Taube angestellt und hierbei Serum von einem gewissen Schutzwert erhalten. Das Serum war aber nicht imstande, Hühner gegen eine intramuskuläre Infektion zu schützen. Auch die von Maue ausgeführten Versuche einer Simultanimpfung und einer aktiven Immunisierung sind ohne Erfolg geblieben.

Aus den vorstehend geschilderten ergänzenden Untersuchungen über die Hühnerpest sind insbesondere die Ergebnisse derjenigen Versuche von praktischer Bedeutung, die auf die Ermittelung der Resistenz des Ansteckungsstoffes gegen natürliche Einflüsse unter Einwirkung von Desinfektionsmitteln gerichtet waren.

Aus den Versuchen geht hervor, daß der Ansteckungsstoff der Hühnerpest gegenüber der Einwirkung der Eintrocknung, wenn ansteckungsfähiges Material in dicker Schicht aufbewahrt wurde, und gegenüber der Fäulnis eine viel größere Widerstandsfähigkeit besitzt, als nach den früheren Untersuchungen angenommen worden ist. Auch die Belichtung des Ansteckungsstoffes erwies sich als einflußlos auf seine Zerstörung. Ferner hat es sich herausgestellt, daß sich der Ansteckungsstoff der Hühnerpest gegen die üblichen chemischen Desinfektionsmittel zwar verschieden, im allgemeinen aber sehr widerstandsfähig verhält. Nur durch Erhitzung auf 70° C gelingt seine Zerstörung leicht. Daraus ist für die Praxis der Desinfektion bei der Hühnerpest der Schluß zu ziehen, daß es sich empfiehlt, die Desinfektionsmittel, von denen in erster Linie 5proz. Kreolinwasser und 1proz. Sublimatwasser in Betracht kommen, in heißer Lösung in Anwendung zu bringen.

RESEARCH LABORATORY LIBRARY NEW YORK.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Studien über Echinokokken- und Zystizerkenflüssigkeit.*)

Von

Prof. Dr. E. Joest.

Von den Beziehungen zwischen den Blasenwürmern und ihren Wirten sind diejenigen zwischen den Parasiten und dem betreffenden Organ im allgemeinen gut bekannt. Weniger ist dies der Fall hinsichtlich der Wechselbeziehungen zwischen den Parasiten und dem Gesamtorganismus ihres Wirtes. Dabei handelt es sich vor allen Dingen darum, festzustellen, ob von den Parasiten Stoffe an den Wirtsorganismus abgegeben werden, die diesen in seiner Gesamtheit in irgendeiner Weise beeinflussen. Bei der Beantwortung dieser Frage muß sich notwendigerweise das Hauptaugenmerk auf die Flüssigkeit der Blasenwürmer richten; denn diese, gewissermaßen ein Leibesbestandteil der Parasiten, wird ja, wie man annehmen kann, von den Bestandteilen und Produkten derselben am leichtesten durch Resorption in die Säftemasse des Wirtes gelangen können. Wollte man also die Wechselbeziehungen zwischen Blasenwurm und Wirtsorganismus näher kennen lernen, so lag es nahe, in erster Linie die Blasenflüssigkeit hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Tierkörper zu prüfen.

Derartige Versuche sind bereits früher angestellt worden. Veranlaßt wurden sie durch die Beobachtung, daß nach unvorsichtiger operativer Eröffnung sowie nach dem Platzen von Leberechinokokkenblasen beim Menschen mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen auftreten. Diese bestehen, wie eine Reihe von älteren

*) Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden bereits auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart am 17. September 1906 vorgetragen.

Autoren angibt, in Peritonitis, die nicht selten zum Tode führt. In weniger schweren Fällen treten Fieber und Urtikaria auf. Besonders charakteristisch ist nach Debove[1,2]) die Urtikaria. Auch zahlreiche andere Symptome verschiedenster Art, die nach dem Platzen von Echinokokken auftraten, wie z. B. Dyspnoë, Übelkeit, allgemeine Schwäche, Gelenkschmerzen, Schlaflosigkeit, Ascites, Durchfall, hat man auf die Wirkung der Echinokokkenflüssigkeit, auf eine „Intoxication hydatique" (Debove), zurückgeführt.

In einer umfassenden Arbeit hat Achard[3]), angeregt durch die Publikationen Deboves, die in der Literatur zerstreuten Fälle, die als „Intoxication hydatique" gedeutet werden können, gesammelt und kritisch beleuchtet. Achard gelangt zu dem Schluß, daß von den nach dem Platzen oder nach sonstiger Verletzung der Echinokokken beim Menschen auftretenden Symptomen die Urtikaria mit Sicherheit auf eine Resorption von Echinokokkenflüssigkeit zu beziehen sei, daß aber auch die außerdem beobachteten Symptome verschiedener Art, wie es scheine, als Zeichen einer „Intoxication hydatique" aufgefaßt werden müßten, daß endlich ebenfalls ein Teil der Todesfälle nach Läsion der Parasitenblasen der toxischen Wirkung der zur Resorption gelangten Echinokokkenflüssigkeit zuzuschreiben sei. Makowski[4]) hat jüngst die Echinokokkenflüssigkeit von neuem für giftig erklärt. Er beobachtete einen Todesfall bei einem Manne, dem infolge eines Traumas ein etwa kindskopfgroßer Leberechinokokkus geplatzt war.

Von den mit Echinokokkenflüssigkeit angestellten Experimentaluntersuchungen sind folgende zu erwähnen:

Vidal[5]) injizierte Meerschweinchen und Kaninchen die Flüssigkeit zweier Echinokokken, deren Punktion Urtikaria hervorgerufen hatte, intraperitoneal, ohne irgendwelche pathologische Erscheinungen bei diesen Tieren zu beobachten. Ebenso erhielt Kirmisson[6]), der Kaninchen und Hunden Echinokokkenflüssigkeit subkutan, intravenös und intraperitoneal verabreichte, vollständig negative Resultate. Korach[7]) spritzte mehreren Kaninchen 50 ccm Echinokokkenflüssigkeit in die Peritonealhöhle, ohne mehr zu erzeugen als eine mäßige Temperatursteigerung. In einem von Humphry[8]) publizierten Fall, in dem nach der Punktion eines Echinokokkus Kollaps und Urtikaria auftraten, machte Roy mit der Punktionsflüssigkeit verschiedene Versuche: Zwei intraperitoneal

injizierte Meerschweinchen starben in einigen Stunden. Die intravenöse Einverleibung der Flüssigkeit verursachte beim Meerschweinchen eine Steigerung der Atemfrequenz und Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Bei einem Hunde bedingte die sukzessive intravenöse Injektion von insgesamt 66 ccm der Echinokokkenflüssigkeit eine bemerkenswerte Erniedrigung des Blutdruckes (mit dem Kymographion festgestellt) sowie eine Verminderung der Zahl der Herzkontraktionen und der Atembewegungen. Von Interesse war dabei, daß sich die Einwirkung der Flüssigkeit auf Blutdruck, Puls und Respiration durch Injektion einer kleinen Dosis Atropin aufheben ließ.

Mourson und Schlagdenhauffen[9]) nehmen das Vorhandensein eines Ptomains in der Echinokokkenflüssigkeit an, obgleich ihre Versuche am Frosch kein Resultat ergaben. Diese Forscher erklären sich die Tatsache, daß der Einbruch der Echinokokkenflüssigkeit in die Bauchhöhle beim Menschen in manchen Fällen ungünstige Folgen hat, in anderen Fällen dagegen harmlos ist, dadurch, daß sie annehmen, das Ptomain sei im Entwicklungsstadium der Blasen reichlich vorhanden, während es sich im Ruhezustand derselben verringere. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme haben Mourson und Schlagdenhauffen jedoch nicht erbracht.

Die vorstehend erwähnten Versuche wurden, soweit ersichtlich, sämtlich mit Echinokokkenflüssigkeit vom Menschen angestellt. Achard[3]) konstatiert auf Grund dieser Versuche, daß die Flüssigkeit niemals eine Peritonitis und niemals eine Urtikaria bei den Versuchstieren erzeugte. Er schließt jedoch aus den Versuchen, „que l'injection du liquide hydatique, chez les animaux, donne dans certains cas lieu à des accidents, mais que les effets morbides sont variables et inconstants."

In der späteren Literatur werden neben den Beobachtungen am Menschen vorzugsweise die positiven Ergebnisse der mit Echinokokkenflüssigkeit angestellten Tierversuche zitiert. Man gewinnt beim Studium dieser späteren mehr referierenden Arbeiten den Eindruck, als ob die Giftwirkung der Echinokokkenflüssigkeit eine erwiesene Tatsache sei. So werden in dem vor kurzem erschienenen Buche Fausts[11a]) von Tierversuchen lediglich die von Mourson und Schlagdenhauffen sowie Humphry erwähnt. Auch v. Linstow[10,11])

berücksichtigt in der Hauptsache nur die im Sinne einer Giftwirkung sich aussprechende Literatur.

Neuerdings hat Kobert[12]) angegeben, daß es ihm nicht gelungen sei, „durch Einspritzen frischer Echinokokkenflüssigkeit in Mengen von 5—10 ccm an den üblichen Versuchstieren Erkrankungserscheinungen hervorzurufen."

Die Flüssigkeit des Cysticercus tenuicollis halten Mourson und Schlagdenhauffen[9]) für sehr giftig. Nach der subkutanen Injektion dieser Flüssigkeit sollen genau die gleichen Erscheinungen auftreten, wie nach dem Stich gewisser giftiger Tiere. Wenn man die Flüssigkeit des Cysticercus tenuicollis Kaninchen in die Bauchhöhle spritzt, so führt sie nach Mourson und Schlagdenhauffen den Tod der Tiere unter den Erscheinungen der Blutzersetzung herbei.

Auf Grund der vorstehend angeführten Untersuchungen konnte die Frage, ob der Blasenflüssigkeit der Echinokokken und des Cysticercus tenuicollis eine Giftwirkung zukommt, nicht als gelöst betrachtet werden. (Über etwaige sonstige biologische Wechselbeziehungen zwischen den Blasenwürmern und ihren Wirten enthält die ältere Literatur keine Angaben.)

Es erschien mir deshalb von Interesse, die Wirkung der Flüssigkeit der Blasenwürmer auf Versuchstiere einer erneuten Prüfung zu unterwerfen und gleichzeitig zu untersuchen, ob sich nicht mit Hilfe der Immunitätsreaktion Beziehungen zwischen den Blasenwürmern und ihren Wirten feststellen lassen.

In letzterer Hinsicht hat jüngst Langer[13]) Untersuchungen über Bandwürmer und ihre Wirte angestellt. Er versuchte zu ermitteln, ob durch Taenia saginata, T. solium und T. cucumerina eine Präzipitinbildung im Wirtsorganismus hervorgerufen wird. Das Ergebnis der Untersuchungen war negativ. Ferner ließ sich durch Bandwurmimmunserum, das durch künstliche Immunisierung von Kaninchen mit Bandwurmextrakt gewonnen worden war, kein Übergang von Bandwurmeiweiß in das Blut des Wirtes (Mensch, Hund) nachweisen. Langer stellte auch fest, daß Bandwurmimmunserum „nicht nur Eiweißlösungen des homologen Parasiten, sondern auch von anderen nahestehenden Parasiten stammende präzipitiert". Er untersuchte auf Grund dieser Feststellung unter Zuhilfenahme eines Taenia-mediocanellata-Immunserum auch das

Blut und die Echinokokkenflüssigkeit eines mit Echinokokken behafteten Menschen. Das Blut gab mit dem Immunserum keinen Niederschlag, „wohl aber präzipitierte das Immunserum den Inhalt einer Tochterblase bis zur Verdünnung von 1 : 80". Langer betrachtet dieses einmalige Ergebnis als positiv. Es erscheint mir indessen zweifelhaft, ob man die Reaktion bei dieser Verdünnung bereits als spezifisch ansehen kann; denn das gleiche Immunserum präzipitierte verschiedene Bandwurmextrakte in sehr hohen Verdünnungen und sogar Extrakt von Ascaris lumbricoides noch in der Verdünnung von 1 : 2000.

Bevor ich an die Ausführung meiner Versuche herantrat, erschien es mir natürlich notwendig, mich über die chemische Zusammensetzung der Echinokokkenflüssigkeit und der Flüssigkeit anderer Blasenwürmer zu orientieren. Über diese Frage existieren nur wenige Angaben in der Literatur.

Die Flüssigkeit der Echinokokken hat nach Naunyn [14]) ein spezifisches Gewicht von 1010—1013 und besitzt eine neutrale oder schwach saure Reaktion. In der Flüssigkeit wurden Traubenzucker (Lücke [15]), Ch. Bernard und Axenfeld [16]), Inosit (Naunyn), Bernsteinsäure in Form von bernsteinsaurem Kalk (Heintz [17]), Naunyn), Leuzin und Tyrosin (Naunyn, Lücke), sowie Eiweiß (Naunyn, Mourson und Schlagdenhauffen) gefunden. Die anorganischen Substanzen der Flüssigkeit (1,5%) bestehen zur Hälfte aus Kochsalz (Leuckart [18]). — Der Traubenzucker wurde in Leberechinokokken konstant nachgewiesen. Nach Lücke und Leuckart ist der Zucker nicht ein Produkt des Echinokokkus selbst, sondern stammt aus der Leber. Inosit wurde nur in der Flüssigkeit von Echinokokken des Schafes, nicht dagegen in Leberechinokokken des Menschen nachgewiesen. Leuzin und Tyrosin ließ sich aus der Echinokokkenflüssigkeit in „reichlicher Menge" (Naunyn [14]) darstellen. Eiweiß fand sich im allgemeinen in nur geringen Mengen. Nach Mourson und Schlagdenhauffen [9]) enthalten alle Echinokokkenflüssigkeiten variable Mengen eines „Ptomains", das der Träger der toxischen Eigenschaften der Flüssigkeiten sein soll. Mourson und Schlagdenhauffen nehmen an, daß das Ptomain ein Abbauprodukt der in der Echinokokkenflüssigkeit vorkommenden Eiweißkörper ist. Ich habe bereits erwähnt, daß Mourson und Schlagdenhauffen annehmen, daß der Eiweiß- und damit der Ptomaingehalt der Flüssigkeit je nach dem Alter

der Blasen verschieden sei. Über die Art des Nachweises des „Ptomains" geben die genannten Forscher nichts an.

Mourson und Schlagdenhauffen erwähnen, daß zersetzte Echinokokkenflüssigkeit schädlich wirken könne. Dies erscheint zweifellos, ist aber eine Frage für sich, die mit der Wirkung unzersetzter Blasenflüssigkeit, um die es sich hier handelt, nichts zu tun hat. Bezüglich der letzteren muß aber konstatiert werden, daß weder Mourson und Schlagdenhauffen, noch andere Forscher das Vorhandensein eines „Ptomains" oder spezifischen Toxins in dem Inhalt der Echinokokkenblasen bewiesen haben.*)

Nach Mourson und Schlagdenhauffen [9]) enthält die Flüssigkeit des Cysticercus tenuicollis relativ beträchtliche Mengen Albumin und „Ptomain". Bezüglich des „Ptomains" gilt auch hier das vorstehend bereits Angeführte.

Eigene Versuche.

Zu meinen Versuchen wählte ich Echinokokken (Echinococcus unilocularis und multilocularis) sowie den Cysticercus tenuicollis, einerseits weil diese Blasenwürmer am leichtesten zu beschaffen waren, andererseits weil ihre relativ große Flüssigkeitsmenge jede beliebige Versuchsanordnung gestattete. Die verwendeten Echinokokken stammten teils vom Schwein, teils vom Rind und vom Schaf. Es wurden Leber- und Lungenechinokokken benutzt. Den Cysticercus tenuicollis entnahm ich vom Netz des Schweines, dem Lieblingssitz dieses Parasiten. Die mit den Blasenwürmern behafteten Organe stammten vom hiesigen Schlachthof.**) Sie gelangten stets am gleichen Tage, an dem die betreffenden Tiere geschlachtet worden waren, bisweilen noch lebenswarm, in meine Hände. Die Versuche wurden in jedem Falle unmittelbar nach der Ankunft des Materials angestellt. Bezüglich des Cysticercus tenuicollis überzeugte ich mich mehrfach, daß die Parasiten noch

*) Von einzelnen Autoren wird angegeben, daß Brieger aus der Echinokokkenflüssigkeit das giftige Prinzip isoliert habe. Ich habe trotz eifrigsten Suchens eine diesbezügliche Angabe Briegers in der Literatur nicht finden können.

**) Herr Amtstierarzt Noack hatte die Freundlichkeit, das Material zu sammeln, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

lebten,*) was unzweifelhaft auch bei den Echinokokken der Fall war.**)

Bei den Versuchen selbst wurde möglichst aseptisch verfahren. Nachdem die mit den Blasenwürmern behafteten Organe unter einer Brause mit Leitungswasser gründlich abgespült worden waren, wurde die die Parasiten bedeckende Serosa mit 0,2proz. Sublimatlösung abgetupft und das Sublimat durch steriles Wasser entfernt. Die Entnahme der Blasenflüssigkeit geschah durch Ansaugen mit steriler Spritze. Die Injektion bei den Versuchstieren erfolgte mit der gleichen Spritze unmittelbar darauf. Selbstverständlich war vorher für eine gründliche Desinfektion der Injektionsstelle nach Entfernung der Haare Sorge getragen worden. Die Einstichstelle wurde mit Kollodium verklebt. Die Sterilität der injizierten Flüssigkeit wurde mehrfach kulturell kontrolliert. Da beim Echinococcus unilocularis, besonders aber beim Cysticercus tenuicollis mit Trübung der Blasenflüssigkeit einhergehende Entzündungen und Blutungen der Bindegewebshülle des Parasiten vorkommen, so möchte ich erwähnen, daß lediglich vollständig klare Flüssigkeit von unveränderten Blasen verwendet wurde. Nur beim Echinococcus multilocularis, dessen zentrale Blasen in der Regel verkäst sind, ließ sich keine ganz klare Flüssigkeit gewinnen. Die Versuchstiere verblieben in den ersten Stunden nach der Injektion, um sie besser beobachten zu können, im Laboratorium und wurden erst dann nach dem Stalle gebracht.

I. Prüfung von Echinokokken- und Zystizerkenflüssigkeit auf Giftwirkung.

a) Echinococcus unilocularis von verschiedener Größe.

In dieser Versuchsreihe wurde die Flüssigkeit von haselnuß- bis männerfaustgroßen Blasen geprüft. Meist handelte es sich um Leberechinokokken vom Schwein, die sich bei der näheren Unter-

*) Man kann dies in einfachster Weise dadurch tun, daß man die schlaff gefüllten Blasen, nachdem man sie durch vorsichtiges Anschneiden des Peritoneums freigemacht hat, in gewöhnliches Leitungswasser von Bluttemperatur bringt. Die noch lebenden Parasiten zeigen dann überaus lebhafte Kontraktionen ihrer Blasenwand.

**) Ich betone dies deshalb, um von vornherein dem etwaigen Einwand zu begegnen, daß die Blasenflüssigkeit nach dem Tode der Parasiten infolge von lytischen Vorgängen möglicherweise in dem Sinne verändert gewesen sein

suchung nach der Flüssigkeitsentnahme teils als fertil, teils als steril erwiesen.

Es wurden folgende Versuche angestellt:

Es erhielten

1	Meerschw.		0,5	ccm	Echinok.-Flüssigkeit intraperit.
2	„	je	1	„	„ „
2	„	„	2,5	„	„ „
4	„	„	5	„	„ „
3	„	„	10	„	„ „
2	„	„	20	„	„ „

(Das Gewicht der Meerschweinchen war verschieden. Die beiden letztgenannten Tiere, denen 20 ccm intraperitoneal injiziert wurde, wogen 317 und 330 g. Sie erhielten also etwa $^1/_{16}$ ihres Körpergewichts an Echinokokkenflüssigkeit.)

Es erhielten ferner

1 Kaninchen (1700 g schwer) 20 ccm Echinok.-Flüssigkeit intraperit.
2 weiße Mäuse (20 g „) je 1 „ „ „

(Den beiden Mäusen wurde also etwa $^1/_{20}$ ihres Körpergewichts an Echinokokkenflüssigkeit injiziert.)

Außerdem wurde zwei Kaninchen eine Anzahl größerer Dosen Echinokokkenflüssigkeit zum Zwecke der Immunisierung subkutan und intravenös verabreicht (Näheres siehe unten).

Sämtliche Versuchstiere blieben dauernd gesund. Kein Tier zeigte irgendwelche Krankheitserscheinungen nach der Injektion.

b) Echinococcus multilocularis.

Bei der relativen Seltenheit der multilokulären Echinokokken konnten mit diesem Parasiten nur einige Versuche gemacht werden. Es wurde die Flüssigkeit etwa erbsengroßer Blasen aus den Randpartien des Echinokokkus, somit diejenige der jüngsten Blasen, verwendet.

Es erhielten

2	Meerschw.	je	5	ccm	Echinok.-Flüssigkeit intraperit.
1	„		11	„	„ „

Ferner erhielt ein Kaninchen zum Zwecke der Immunisierung zweimal je 5 ccm und einmal 10 ccm Echinokokkenflüssigkeit subkutan.

---

könnte, daß sie ihre Giftigkeit und ihre präzipitinauslösenden Eigenschaften bereits verloren gehabt hätte. Daß die Autolyse Eiweißkörper derartig zu verändern vermag, ist festgestellt. (Vgl. die Arbeit von Wolff-Eisner und Rosenbaum, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28.)

Eines der beiden Meerschweinchen, die 5 ccm Echinokokkenflüssigkeit intraperitoneal erhalten hatten, ging am zweiten Tage nach der Injektion an einer Peritonitis serofibrinosa, verursacht durch Bacterium coli, ein. Das Kaninchen starb 18 Tage nach der letzten Injektion an generalisierter Pseudotuberkulose. Beide Erkrankungen können, wie die bakteriologische Untersuchung der Kadaver gezeigt hat, nicht auf eine Giftwirkung der Echinokokkenflüssigkeit zurückgeführt werden. Im übrigen vertrugen die Tiere die Injektionen ohne jedwede Reaktion.

c) Cysticercus tenuicollis.

Es wurde die Flüssigkeit haselnuß- bis hühnereigroßer Blasen, in der Regel vom Netz des Schweines, injiziert.

Es erhielten				
2 Meerschweinchen	je	5 ccm	Zystizerk.-Flüssigkeit	intraperit.
2 „	„	10 „	„	„
1 weiße Maus		0,5 „	„	„
1 „ „ (17 g schwer) . . .		1,2 „	„	„
2 „ Mäuse (je 18 g schwer)	je	1 „	„	„
1 Kaninchen		10 „	„	intravenös.

(Die beiden 18 g wiegenden Mäuse hatten somit $^1/_{18}$, die 17 g wiegende Maus hatte etwa $^1/_{14}$ ihres Körpergewichts an Zystizerkenflüssigkeit erhalten.)

Außerdem bekamen zwei Kaninchen zu Immunisierungszwecken eine Anzahl größerer Injektionen von Zystizerkenflüssigkeit subkutan (vgl. unten).

Abgesehen von einem subkutan behandelten Kaninchen, das eine (indessen nicht von den Impfstellen ausgehende) Phlegmone acquirierte, erkrankte keines der Versuchstiere. Alle vertrugen die Injektionen reaktionslos.

Um die von Mourson und Schlagdenhauffen[9]) behauptete und von allen späteren Autoren als erwiesen angesehene tödliche Giftwirkung der Flüssigkeit des Cysticercus tenuicollis auf Kaninchen bei intraperitonealer Einverleibung zu prüfen, wurden weiter folgende Versuche angestellt:

Es erhielt			
1 Kaninchen (1700 g schwer)	10 ccm	Zystizerk.-Flüssigkeit	intraperit.
1 „ (1740 g „)	20 „	„	„
1 „ (2240 g „)	20 „	„	„
1 „ (1800 g „)	20 „	„	„

Das letztangeführte Kaninchen starb am dritten Tage nach der Injektion an einer durch Verletzung des Darmes bedingten Peri-

tonitis. (Im Peritonealexsudat zahllose Bakterien verschiedener Art.) Die übrigen drei Kaninchen zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen und blieben dauernd gesund.*)

d) Junge Echinokokkenblasen.

Mourson und Schlagdenhauffen[9]) haben die Vermutung ausgesprochen (und diese Vermutung ist von einzelnen späteren Autoren als Tatsache angesehen und zitiert worden), daß das Gift der Echinokokkenflüssigkeit besonders reichlich im Entwicklungsstadium der Blasenwürmer vorhanden sei. Ich nahm deshalb Veranlassung, in einer besonderen Versuchsreihe möglichst junge Echinokokken zu prüfen. Die Flüssigkeit entnahm ich den kleinsten Echinokokkenbläschen, deren ich habhaft werden konnte. In allen Fällen handelte es sich um unilokuläre Echinokokken aus der Leber des Schweines. Der geringen Flüssigkeitsmenge wegen konnten die Versuche dieser Reihe lediglich mit Mäusen angestellt werden. Die Flüssigkeitsentnahme war hier zum Teil recht mühsam. Sie geschah mit besonders feiner Spritzenkanüle.

Erbsengroße Bläschen:

1 weiße Maus (10 g schwer) erhält 0,2 ccm Flüssigkeit intraperit.
1 „ „ (12 g „ „ 0,3 „ „ „

Schrotkorngroße Bläschen:

1 weiße Maus erhält 0,5 ccm Flüssigkeit intraperit.

Kaum schrotkorngroße Bläschen:

1 weiße Maus (13 g schwer) erhält 0,1 ccm Flüssigkeit intraperit.

Halbschrotkorngroße Bläschen:

1 weiße Maus (10 g schwer) erhält 0,05 ccm Flüssigkeit intraperit.

Sämtliche Mäuse zeigen keinerlei Symptome nach der Injektion und bleiben dauernd gesund.

e) Versuche mit Leuzin und Tyrosin.

Nachdem durch die angestellten Tierversuche ein Toxin nicht hatte nachgewiesen werden können, schien es mir notwendig, noch

*) Im Anschluß an diese Versuche möchte ich erwähnen, daß ich auch einen Versuch mit der Flüssigkeit des Cysticercus cellulosae angestellt habe: Eine weiße Maus erhielt 0,4 ccm Flüssigkeit dieses Parasiten intraperitoneal. Keinerlei Reaktion, keinerlei Erkrankung.

weitere Versuche mit einigen wesentlichen normalen Bestandteilen der Echinokokkenflüssigkeit vorzunehmen, um festzustellen, ob etwa diese Substanzen in größerer Dosis eine Giftwirkung zu entfalten imstande sind. Von den Stoffen, die sich in der Blasenflüssigkeit der Echinokokken finden, kommen hauptsächlich Leuzin und Tyrosin in Frage, die sich nach Naunyn[14]) aus der Flüssigkeit in „reichlicher Menge" darstellen lassen. Ich unternahm deshalb mit reinem Leuzin und Tyrosin*) folgende Versuche:

1. Leuzin.

Es wurde eine 0,5proz. Leuzinlösung in 0,75proz. steriler Kochsalzlösung heiß hergestellt und die Flüssigkeit auf Bluttemperatur gebracht. Dann erhielt

1	Meerschweinchen	(420	g	schwer)	5	ccm	der Lösung	intraperitoneal
1	„	(495	g	„)	5	„	„ „	„
1	weiße Maus	(20	g	„)	1	„	„ „	subkutan
1	„ „	(17,5	g	„)	0,6	„	„ „	„
1	Kaninchen	(2240	g	„)	1	„	„ „	intravenös.

2. Tyrosin.

Es wurde eine 0,2proz. Tyrosinlösung in 0,75proz. Kochsalzlösung heiß hergestellt und die Flüssigkeit auf Bluttemperatur gebracht.**) Dann erhielten

1	Meerschweinchen	(315	g	schwer)	1	ccm	der Lösung	intraperitoneal
1	„	(465	g	„)	2	„	„ „	„
1	„	(405	g	„)	5	„	„ „	„
1	„	(415	g	„)	6	„	„ „	„
2	weiße Mäuse	(10	g	„)	0,2	„	„ „	subkutan
1	„ Maus	(12	g	„)	0,5	„	„ „	„
1	„ „	(12	g	„)	1	„	„ „	„
1	Kaninchen	(1700	g	„)	1	„	„ „	intravenös.

Alle mit Leuzin- und Tyrosinlösung behandelten Versuchstiere zeigen nichts Abnormes und bleiben dauernd gesund.

Alle mit Blasenflüssigkeit des Echinococcus unilocularis und multilocularis sowie des Cysticercus tenuicollis angestellten Tierversuche hatten somit ein negatives Ergebnis. Abgesehen von

*) Die Präparate wurden von der Firma Kahlbaum in Berlin bezogen.

**) Bereits in dieser geringen Konzentration scheidet sich das Tyrosin bei Zimmertemperatur zum Teil kristallinisch aus. Eine 0,5proz. Tyrosinlösung läßt sich nicht herstellen; denn es bleibt auch in der Siedehitze ein Teil des Tyrosins ungelöst.

einigen interkurrenten Erkrankungen, die als solche in jedem Falle unzweifelhaft festgestellt werden konnten, zeigte keines der Versuchstiere irgendeine Reaktion auf die Einverleibung der Parasitenflüssigkeit; alle blieben dauernd gesund. Somit besitzt die frische, unzersetzte Blasenflüssigkeit der Echinokokken und des Cysticercus tenuicollis auf kleine Versuchstiere bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Einverleibung keine Giftwirkung. Dies gilt für die Flüssigkeit sowohl der ausgebildeten als auch der noch in der Entwicklung begriffenen Blasenwürmer. Mit diesen Feststellungen stimmen die Angaben mehrerer früheren Experimentatoren (Vidal, Kirmisson, Korach, Kobert) überein.

Andere Forscher (Roy, Mourson und Schlagdenhauffen) haben dagegen, wie oben angegeben, bei ihren Versuchstieren Krankheitssymptome und Todesfälle eintreten sehen, die sie auf eine Giftwirkung der Parasitenflüssigkeit beziehen. Diese abweichenden Ergebnisse sind vielleicht auf die Wirkung zersetzter Flüssigkeit oder auf interkurrente Erkrankungen, insbesondere Infektionen, zurückzuführen. Es ist dies um so eher anzunehmen, als diese Versuche zu einer Zeit gemacht worden sind, in der bei Tierversuchen noch nicht die strenge Asepsis obzuwalten pflegte, wie wir sie heute anwenden. Zudem erwähnen Mourson und Schlagdenhauffen selbst, daß die Echinokokkenflüssigkeit sehr leicht zersetzlich sei, und daß man bei der Feststellung der Ursache ihrer schädlichen Wirkung auch mit einer möglichen septikämischen Infektion rechnen müsse.

Angesichts der vollständig negativen Ergebnisse meiner Tierversuche kann von dem Vorhandensein eines spezifischen Giftes (eines Toxins oder „Ptomains") in der frischen, unzersetzten Flüssigkeit der Echinokokken und des Cysticercus tenuicollis keine Rede mehr sein. Im übrigen wurde von mir festgestellt, daß auch zwei wesentliche Bestandteile der Echinokokkenflüssigkeit, Leuzin und Tyrosin, nicht giftig wirken.

Mit den Erfahrungen an mit Echinokokken behafteten Menschen scheinen die an kleinen Versuchstieren gemachten Beobachtungen freilich nicht vollständig übereinzustimmen. Krankheitserscheinungen verschiedenster Art und Todesfälle sind, wie oben erwähnt, auf die Wirkung der Echinokokkenflüssigkeit zurückgeführt worden. Bei einem Menschen, der an Echinokokkenkrank-

heit leidet, und bei dem Parasitenblasen infolge einer traumatischen Einwirkung platzen oder operativ eröffnet werden, liegen andere Verhältnisse vor, als wenn man einem gesunden Versuchstier Echinokokkenflüssigkeit unter aseptischen Kautelen injiziert. Beim erkrankten Menschen wirkt nicht allein die irgendwie freigewordene Parasitenflüssigkeit; es spielen hier noch andere, zum Teil unberechenbare Faktoren eine Rolle. Schon deshalb lassen sich manche Beobachtungen am Menschen und die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres in Parallele setzen. Hervorgehoben muß ferner werden, daß nicht in allen Fällen beim Menschen, in denen es zu einem Erguß der Echinokokkenflüssigkeit in die Bauchhöhle oder das Gewebe gekommen war, Krankheitserscheinungen beobachtet worden sind. Diese Tatsache läßt jene Nebenumstände, die beim echinokokkenkranken Menschen als krankheitserregendes Moment in Frage kommen können, um so bedeutungsvoller erscheinen. Achard[3]) hat bereits eine ganze Reihe von Erkrankungen und Todesfällen beim Menschen, die auf die Eröffnung der Parasitenblasen zurückgeführt worden waren, als unsicher ausgeschieden. Aber auch in vielen der übrigen Fälle erscheint mir die pathogene Bedeutung der Echinokokkenflüssigkeit nicht strikt erwiesen zu sein. Als einzige einigermaßen sicher auf die Wirkung der Echinokokkenflüssigkeit zurückführbare, häufiger beim Menschen beobachtete Erscheinung bleibt die Urtikaria. Zur Erklärung ihres Zustandekommens bedarf es aber keineswegs der Annahme eines besonderen, gefährlichen Toxins in der Echinokokkenflüssigkeit. Denn wir sehen Urtikaria nicht selten aus geringfügigen Anlässen verschiedener Art auf Grund eigentümlicher Idiosynkrasien beim Menschen auftreten, ohne daß dabei von der Wirkung besonderer Gifte die Rede wäre. — Ich will sagen: Auch die Beobachtungen am kranken Menschen stellen die Existenz eines (spezifisch auf den Menschen wirkenden) Giftes in der Echinokokkenflüssigkeit keineswegs vollkommen sicher. Somit würde der Widerspruch der Ergebnisse des Tierversuches und der Erfahrung am Menschen nur ein scheinbarer sein.

II. Versuche mit Serum echinokokkenkranker Rinder und Schweine sowie mit Serum immunisierter Kaninchen.

Daß die Blasenwürmer als Parasiten aus den Säften ihrer Wirte Stoffe entnehmen und sich zu eigen machen, ist selbstverständlich.

Derartige dem Wirtsorganismus entnommene Stoffe lassen sich auch in der Blasenflüssigkeit nachweisen. (So findet sich in der Flüssigkeit der Leberechinokokken stets Zucker.) Umgekehrt ist anzunehmen, daß die Blasenwürmer, die ja, wie jedes Lebewesen, einen Stoffwechsel besitzen, Substanzen an die Säfte ihrer Wirte wieder abgeben. Es ist naheliegend, sich zu denken, daß es in erster Linie Bestandteile der Blasenflüssigkeit sein werden, die auf dem Wege der Resorption in den Wirtskörper gelangen. Freilich, groß kann diese Resorption wohl nicht sein, da die die Parasiten einschließende Bindegewebskapsel relativ arm an Lymph- und Blutgefäßen zu sein scheint. Setzen wir voraus, daß eine Resorption von Echinokokkenflüssigkeit erfolgt, so wäre es möglich, daß gewisse Bestandteile derselben (ich denke dabei an das in der Flüssigkeit nachgewiesene, doch dem Parasitenkörper zugehörige Eiweiß) im Wirtsorganismus eine Antikörper-(Präzipitin-)bildung auslösen könnten. Die Frage schien mir interessant genug, um sie näher zu prüfen. Ergab sich bei dieser Prüfung ein positives Resultat, so war damit nicht nur eine wissenschaftlich interessante Wechselbeziehung zwischen Blasenwurm und Wirtsorganismus aufgedeckt, sondern es hätte sich auch die Möglichkeit einer Serodiagnose der Echinokokkenkrankheit an lebenden Menschen und Tieren ergeben.

Bestand eine Antikörperbildung im Wirtsorganismus infolge Resorption von Bestandteilen der Echinokokkenflüssigkeit, so mußte das Blutserum des Wirtstieres, mit der Flüssigkeit in geeigneter Weise vermischt, in dieser einen spezifischen Niederschlag, ein Präzipitat, erzeugen.

Zum Zwecke der Prüfung dieser Möglichkeit verfuhr ich so, daß ich von möglichst stark mit Echinokokken behafteten Rindern und Schweinen unmittelbar nach der Schlachtung Blutreste (aus der Stichwunde am Halse, aus dem Herzen oder größeren Venen) sammeln ließ, aus denen durch Zentrifugieren eine genügende Menge klaren Serums gewonnen wurde. Dieses Serum wurde dann sowohl gegenüber der Echinokokkenflüssigkeit des gleichen Tieres als auch anderer Tiere in der üblichen Versuchsanordnung auf seine präzipitierende Wirkung geprüft. Stets wurden natürlich zugleich Kontrollproben mit Blutserum gesunder Tiere angestellt. Die Begutachtung der Proben erfolgte nach $^1/_2$, 1 und 2stündigem Verweilen derselben im Brutschrank.

Nachstehend gebe ich zwei Beispiele einer derartigen Prüfung:

Rind, Lunge stark durchsetzt mit unilokulären, sterilen Echinokokken.

1 ccm	Serum des Rindes	+	4 ccm	Flüss.	seiner	Lungenechinok.		Nach ½ 1 und 2 stünd. Verweilen der Proben im Brutschr. kein Niederschlag, keine Trübung.
1 „	„ „ „	+	4 „	„	„	„		
1 „	Normalrinderserum	+	4 „	„	der	„		
1 „	„	+	4 „	„	„	„		

Schwein, Leber mäßig stark durchsetzt mit unilokulären, fertilen Echinokokken.

1 ccm	Serum des Schweines	+	4 ccm.	Flüss.	seiner	Leberechinok.		Nach ½ 1 und 2 stünd. Verweilen der Proben im Brutschrank kein Niederschl. keine Trübung.
1 „	„ „ „	+	4 „	„	v. unilokul. Lungenechinok. des Rindes			
1 „	Normalschweineserum	+	4 „	„	derLeberechinok. des Schweines			

Auf diese Weise habe ich das Blutserum von vier stark mit Echinokokken behafteten Rindern und einem Schwein geprüft. Drei Rinder und das Schwein beherbergten Echinococcus unilocularis, ein Rind Echinococcus multilocularis. Entsprechend geschah die Prüfung gegen Unilokularis- oder Multilokularisflüssigkeit.

Sämtliche Proben ergaben ein negatives Resultat. In keinem Falle zeigte sich die Spur eines Niederschlages oder einer Trübung.

Nach dem Ergebnis dieser Versuche war anzunehmen, daß das Blutserum der Echinokokkenwirte kein spezifisches Präzipitin enthielt.

Entweder war die Menge der die Präzipitinbildung auslösenden Substanzen, die bei den mangelhaften Aufsaugungsverhältnissen der Echinokokkenkapsel aus der Flüssigkeit der Parasiten zur Resorption gelangen konnte, zu gering, um eine nachweisbare Antikörperbildung anzuregen, oder aber die Echinokokkenflüssigkeit war überhaupt nicht imstande eine Präzipitinbildung zu veranlassen. Die Entscheidung, welche dieser beiden Möglichkeiten vorlag, konnte nur durch Immunisierungsversuche mit Echinokokkenflüssigkeit getroffen werden.

Ich immunisierte deshalb Kaninchen systematisch mit steigenden Mengen von Echinokokkenflüssigkeit.

Kaninchen I erhielt am 6. November 1905 5 ccm Flüssigkeit von Echinococcus unilocularis subkutan, ferner am 9., 16., 27. November, 4., 11., 14. und 18. Dezember je 10 ccm derselben Flüssigkeit subkutan. Am 22. Dezember warf das Kaninchen Junge, die sich gut entwickelten. Es wurde deshalb mit der Immunisierung etwa 4 Wochen ausgesetzt. Dann erhielt das Tier am 18., 22. und 25. Januar 1906 je 10 ccm, am 1. Februar 9 ccm und am 8. Februar 11 ccm derselben Flüssigkeit subkutan. (Es handelte sich bei

fast allen Injektionen um Flüssigkeit aus Leberechinokokken des Schweines; nur zweimal wurde Flüssigkeit von Lungenechinokokken des Schafes eingespritzt.) Am 12. Februar 1906 wurde das Kaninchen durch Entblutenlassen getötet. Sämtliche Injektionen waren reaktionslos vertragen worden.

Kaninchen II erhielt am 21. Dezember 1905, 18. und 22. Januar 1906 je 5 ccm Flüssigkeit von Echinococcus unilocularis intravenös, ferner am 25. Januar und am 8. Februar je 6 ccm derselben Flüssigkeit intravenös. (Die verwendete Flüssigkeit stammte auch hier meist aus Leberechinokokken des Schweines, in einem Falle aus Lungenechinokokken des Schafes.) Am 12. Februar 1906 wurde das Kaninchen ebenfalls entblutet. Auch dieses Tier hatte die Injektionen anstandslos vertragen.

Ein Immunisierungsversuch mit Flüssigkeit von E. multilocularis (Kaninchen V) konnte nicht zu Ende geführt werden, da das Tier, wie oben bereits bemerkt, an Pseudotuberkulose zugrunde ging.

Das Serum von Kaninchen I und II wurde auf seine präzipitierende Wirkung gegenüber Flüssigkeit von unilokulären Echinokokken verschiedener Herkunft und zur Kontrolle etwaiger spezifischer Wirkung auch gegenüber Flüssigkeit von Cysticercus tenuicollis geprüft. Die Prüfung wurde in gleicher Weise vorgenommen wie vorstehend bei der Prüfung des Rinder- und Schweineserums erwähnt. Ich lasse einige der angestellten Versuche folgen:

Prüfung der Sera gegen Flüssigkeit von Echinococcus unilocularis aus der Leber des Schweines.

4 ccm	E.-Flüssigkeit	+	1 ccm	Serum	Kaninchen I.	Nach ½ und 1stündigem Verweilen der Proben im Brutschrank kein Niederschlag, keine Trübung.
4 „	„ „	+	1 „	„	Kaninchen II.	
4 „	„ „	+	1½ „	„	Kaninchen I.	
4 „	„ „	+	2 „	„	Kaninchen II.	
4 „	„ „	+	1 „	Kaninchennormalserum.		

Prüfung der Sera gegen Flüssigkeit von Echinococcus unilocularis aus der Lunge des Schafes.

4 ccm	E.-Flüssigkeit	+	1 ccm	Serum	Kaninchen I.	Nach ½ und 1stündigem Verweilen der Proben im Brutschrank kein Niederschlag, keine Trübung.
4 „	„ „	+	1 „	„	Kaninchen I.	
4 „	„ „	+	1 „	„	Kaninchen II.	
4 „	„ „	+	1 „	Kaninchennormalserum.		

Prüfung der Sera gegen Flüssigkeit von Cysticercus tenuicollis aus dem Netz dos Schweines.

4 ccm	Zyst.-Flüssigkeit	+	1 ccm	Serum	Kaninchen I.	Nach ½ und 1stündigem Verweilen der Proben im Brutschrank kein Niederschlag, keine Trübung.
4 „	„ „	+	1 „	„	Kaninchen II.	
4 „	„ „	+	1 „	Kaninchennormalserum.		

Bei zwei weiteren Prüfungen der Sera gegen Flüssigkeit von unilokulären Echinokokken aus der Schweineleber und Hammellunge zeigte sich in den Röhrchen nach zweistündigem Verweilen im Brutschrank eine ganz leichte Trübung, die aber nicht als spezifisch angesehen werden konnte, da sie sich auch in den Kontrollproben mit Kaninchennormalserum zeigte.

In ebenderselben Weise wurden Kaninchen auch mit Flüssigkeit von Cysticercus tenuicollis immunisiert. Nachdem der erste Immunisierungsversuch, wie oben bereits erwähnt, durch die Erkrankung des Tieres (Kaninchen III) an einer interkurrenten Phlegmone gestört worden war, wurde ein zweites Kaninchen (Kaninchen IV) wie folgt immunisiert.

Kaninchen IV erhält am 11. Januar 1906 5 ccm Flüssigkeit von Cyst. tenuicollis (Netz vom Schwein) subkutan, ferner am 15., 18. und 22. Januar je 10 ccm und am 29. Januar 12 ccm derselben Flüssigkeit subkutan. Am 31. Januar 1906 wurde das Tier durch Entblutenlassen getötet.

Mit seinem Serum wurde folgender Präzipitationsversuch angestellt:

4 ccm	Zyst.-Flüssigkt	+ 1 ccm	Serum Kan. IV	Nach ein- und zweistündigem Verweilen der Proben im Brutschrank kein Niederschlag, keine Trübung.
4 „	„	+ 1 „	Serum Kan. IV	
4 „	„	+ 1 „	Kaninchen-normalserum	

Alle mit Blutserum immunisierter Kaninchen angestellten Proben ergaben somit ein negatives Resultat. Es tritt also auch nach systematischer Einführung großer Mengen von Echinokokkenflüssigkeit und von Flüssigkeit des Cysticercus tenuicollis in den Tierkörper keine Präzipitinbildung auf. Es muß somit die Blasenflüssigkeit der genannten Parasiten ihrer Zusammensetzung nach überhaupt nicht geeignet sein, eine Präzipitinbildung zu veranlassen. Die Kaninchen waren derart hoch behandelt, daß ihr Serum, sofern überhaupt eine Antikörperbildung statthatte, unbedingt eine präzipitierende Wirkung hätte zeigen müssen.

Man könnte hier den Einwand erheben, daß wir zur Zeit zum Nachweis von Antikörpern eine weit feinere Reaktion, als es der Präzipitationsversuch ist, in der Komplementbindung besäßen, und daß die Möglichkeit der Erzeugung von Antikörpern durch die Flüssigkeit der Blasenwürmer erst dann bestritten werden könne, wenn auch diese feinere Reaktion ein negatives Resultat ergeben haben

würde*). Dieser Einwand würde berechtigt sein, wenn ich nur die Prüfung des Serums echinokokkenkranker Rinder und Schweine vorgenommen haben würde. Die Versuche mit Kaninchen hätten bei der Art der Immunisierung dieser Tiere, wie vorstehend bereits bemerkt, eine etwaige Antikörperbildung, sofern eine solche überhaupt statthatte, auch im Präzipitationsversuch erkennen lassen müssen.

Bezüglich des Bestehens etwaiger Wechselbeziehungen zwischen Blasenwürmern und dem Gesamtorganismus ihres Wirtes haben die in diesem Abschnitt beschriebenen Untersuchungen somit keine positiven Tatsachen aufzudecken vermocht.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Blasenflüssigkeit der Echinokokken und des Cysticercus tenuicollis übt bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Einverleibung auf kleine Versuchstiere keinerlei krankmachende Wirkung aus. Die Flüssigkeit der genannten Parasiten enthält somit kein giftiges Prinzip. Dies gilt sowohl für ausgebildete als auch für noch in der Entwicklung begriffene Blasen.

2. Das Blutserum echinokokkenkranker Tiere besitzt keine präzipitierende Wirkung auf Echinokokkenflüssigkeit. Auch durch systematische Immunisierung von Versuchstieren mit Echinokokken- und Tenuikollenflüssigkeit läßt sich kein spezifisches präzipitierendes Serum gewinnen. Es ist daher anzunehmen, daß die Flüssigkeit der genannten Blasenwürmer nicht geeignet ist, eine nachweisbare Präzipitinproduktion im Tierkörper auszulösen.

Literatur.

[1]) Debove, M., De la pathogénie de l'urticaire hydatique. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences 1887.

[2]) Debove, M., De l'intoxication hydatique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux 1888.

*) Ich möchte bemerken, daß die Versuche zum Teil zu einer Zeit ausgeführt wurden, zu der die Komplementbindung noch nicht die Bedeutung erlangt hatte, die sie heute besitzt. Andere Arbeiten verhinderten mich, nachträglich die ganzen Versuche unter Zuhilfenahme der Komplementbindung zu wiederholen.

[3]) Achard, Ch., De l'intoxication hydatique. Archives générales de méd., 7. Sér., T. 20, 1888, Vol. II.

[4]) Makowski, J. S., Beitrag zur Frage der Toxizität der Echinokokkenflüssigkeit. Praktitscheski Wratsch 1904, No. 24. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med., 25. Jahrg. 1904)

[5]) Vidal, M., Annales de dermatol. et de syphiligr. 1880. (Zitiert nach Achard.)

[6]) Kirmisson, M., Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1882 und Archives générales de méd. 1883. (Zitiert nach Achard.)

[7]) Korach, Berl. klin. Wochenschr. 1883. (Zitiert nach Achard.)

[8]) Humphry, L., An inquiry into the severe symptoms occasionally following puncture of hydatid cysts of the liver. The Lancet 1887 (Vol. I).

[9]) Mourson, J., und Schlagdenhauffen, F., Nouvelles recherches chimiques et physiologiques sur quelques liquides organiques. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. T. 85, 1882.

[10]) Linstow, v., Über den Giftgehalt der Helminthen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 13, 1896.

[11]) Linstow, v., Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe. Bericht f. d. VIII. internat. tierärztl. Kongreß. Budapest 1905.

[11a]) Faust, E. St., Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906.

[12]) Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl, II. Bd. Stuttgart 1906.

[13]) Langer, J., Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. Münch. med. Wochenschr. 52. Jahrg. 1905.

[14]) Naunyn, B., Über Bestandteile der Echinokokkusflüssigkeiten. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. Jahrg. 1863.

[15]) Lücke, A., Die Hüllen der Echinokokken und die Echinokokkenflüssigkeit. Virchows Archiv, Bd. 19, 1860.

[16]) Bernard, Ch., und Axenfeld, Comptes rendus de la Soc. de Biol. 58, t. 3. (Zitiert nach Lücke.)

[17]) Heintz, Poggendorffs Annalen, Bd. 80. (Zitiert nach Naunyn.)

[18]) Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Bd. I, 1. Abteil. Leipzig und Heidelberg 1879—1886.

Hygienische Grundsätze für den Bau von Stallungen.

Von

Professor H. Chr. Nußbaum

in Hannover.

Durch die dauernde Stallhaltung der Haustiere, die sich nach dem Aufheben des Weideganges in vielen Gegenden Deutschlands eingebürgert hat, wird ein ungünstiger Einfluß auf den Gesundheitszustand der Tiere ausgeübt. Namentlich bei Kühen macht sich dies bemerkbar, da sie mehr noch als die übrigen Haustiere auf jede Bewegung im Freien verzichten müssen. Dieser nachteilige Einfluß wird nicht wett gemacht durch den Schutz, den der Stall den Tieren vor den Unbilden der Witterung und den Einflüssen hoher wie niederer Wärmegrade bietet. Vor allem fehlt den Tieren die Bewegung in Sonne und Luft sowie die Abhärtung in Wind und Wetter. Unter diesen Umständen scheint die Widerstandskraft gegen manche Infektionskrankheiten, z. B. die Tuberkulose, abzunehmen, während die dauernde nahe Berührung der Tiere untereinander die Ansteckungsgefahr erhöht. Wenn wir uns nun auch nicht der Anschauung hingeben dürfen, durch eine günstige Bauart und treffliche Einrichtungen der Stallungen diese Nachteile aufheben zu können, so wird man doch bestrebt sein müssen, letzteren so weit entgegenzuwirken, wie es in unserer Macht steht. Es dürfte ja unter den gegenwärtig bestehenden Verhältnissen kaum gelingen, in jenen Gegenden den Aufenthalt der Haustiere, namentlich der Kühe, im Freien so weit zu vermehren, daß Gesundheitsschädigungen hintangehalten werden.

Eine der bedeutsamsten Grundbedingungen für das Gesunderhalten der Stalltiere ist ihre und ihrer Umgebung Sauberhaltung. Sie ist in einer irgend vollkommenen Weise nur durchführbar, wenn die Innenbauart und die Ausstattung des Stalles von vornherein ihr entsprechend durchbildet werden. Als weitere Grundbedingungen treten in den Vordergrund: Trockenheit der Gebäude, angemessene Wärmeverhältnisse während jeder Jahreszeit.

ausreichender Zutritt von Sonnenlicht und ausgiebiger Luftwechsel. Auch die Erfüllung dieser Bedingungen hängt von der Bauart und Einrichtung der Stallungen ab; sie wird erschwert durch die wirtschaftlichen Ansprüche, die in der Mehrzahl aller Fälle tunlichst niedrige Kosten von der Herstellung, Durchbildung und Ausstattung der Stallungen verlangen. Ferner treten jene hygienischen Ansprüche unter sich leicht in Gegensatz, so z. B. vermag die Wärmewirtschaft eines Gebäudes durch einen kraftvollen Luftwechsel oder durch eine erhebliche Größe der Lichtöffnungen nachteilig beeinflußt zu werden. Endlich sind die technischen Ansprüche an die Standfestigkeit, Feuersicherheit und Dauerhaftigkeit der Gebäude stets zu erfüllen, obgleich auch sie in einen gewissen Gegensatz zu hygienischen Anforderungen zu treten vermögen. Es ist daher erforderlich, den wirklichen oder relativen Wert jedes einzelnen hygienischen Anspruches sorgfältig abzuwägen und sämtliche Anforderungen unter sich, wie mit denen der Wirtschaftlichkeit und der Technik, in Einklang zu bringen, um in jeder Beziehung zweckmäßige Anlagen zu erhalten.

Hier mag zunächst die Bauart der hauptsächlichsten Teile der Stallgebäude eine knapp gehaltene, nur das Allgemeine berücksichtigende Darstellung erfahren, während spätere Abhandlungen interessante Einzelheiten sowie die Ausstattung und Lüftung der Ställe zum Gegenstand haben sollen.

Für die Trockenheit der Gebäude, ihre Wärmeverhältnisse, die Helligkeit und die natürliche Lüftung in den Stallungen ist die Bauart der Außenwände mit ihren Öffnungen maßgebend. Zugleich treten an diese Wände bedeutungsvolle technische Ansprüche heran, vor allem die der Standfestigkeit, Dauerhaftigkeit und Wetterbeständigkeit, während ihre Anlagekosten den wesentlichsten Teil der Gesamtkosten des „Rohbaues“ auszumachen pflegen. Die Bauart der Außenwände beansprucht daher unser Interesse in erster Linie.

Die dauernde Trockenerhaltung der Außenwände ist nicht leicht zu erreichen. Niederschläge, Erdfeuchtigkeit, das zum Reinigen des Stalles dienende Wasser, die flüssigen und die dampfförmigen Abgänge der Tiere wirken ihr entgegen. Die Auswitterungssalze, die durch die chemische Einwirkung des Harns auf den Mauermörtel zu entstehen vermögen, vergrößern dessen Aufnahmefähigkeit für Wasserdampf. Die Wand muß daher gegen alle diese Einflüsse gesichert werden.

Gegen das Aufsteigen von Erdfeuchtigkeit, von Wasser und Harn muß die Ausbildung des Wandsockels Schutz bieten. Der Sockel wird daher zweckmäßig in seiner ganzen Dicke aus undurchlässigen Baustoffen hergestellt; er soll sowohl an der Gebäudeaußenseite wie im Innern des Stalles so weit über den Erdboden und den Fußboden emporragen, daß aufspritzende Flüssigkeiten die über ihm befindliche Wand nicht zu erreichen vermögen. Zur Sockelbildung sind dichtes Gestein und ganz oder an der Oberfläche gesinterte Ziegel besonders geeignet. Als Mörtel haben sich verschiedene Asphaltgemenge und der Kaseïnmörtel bewährt, während Mörtel aus Zement, Traß, Wasser- und Luftkalken mehr oder weniger rasch durch die Einflüsse des Harns zersetzt werden. Der Kaseïnmörtel („Käsekitt") läßt sich aus jeder Art Eiweiß gewinnen, das mit Ätzkalk (Weißkalk) innig gemengt wird. Als Zuschläge dienen, wie bei jedem Mörtel, Sand, Kies und dergleichen. In der Regel wird Milchgerinnsel zu seiner Herstellung benutzt. Das bei der Stärkefabrikation frei werdende Eiweiß, Magermilch, Buttermilch und Blut sind ebenfalls geeignet. Der Mörtel muß vor der Verwendung einige Zeit, oft Tage, ruhen, damit das Aufschließen der Eiweißteilchen rechtzeitig vor sich geht. Die Widerstandsfähigkeit der Zemente kann durch Zusatz von Kali-Wasserglas wesentlich erhöht werden. Doch darf dieser Mörtel nur in kleinen Mengen angefertigt werden und muß sofort nach dem Anmengen Verwendung finden, da er ungemein rasch bindet und erhärtet. Auch Zuschläge von Traßmehl oder fein gemahlener Hohofenschlacke vermögen diesem Zweck zu dienen.

Der obere Wandteil muß aus Baustoffen bestehen, die für Luft und Wasser eine starke Durchlässigkeit besitzen, damit er imstande ist, das infolge der Ausdünstung der Tiere aus der Stalluft sich oft in erheblicher Menge auf der Wand niederschlagende Schwitzwasser aufzusaugen, nach außen zu führen oder unter günstigeren Verhältnissen wieder an die Luft abzugeben. Ein hoher Luftgehalt des Wandkörpers ist auch deshalb wünschenswert, weil er das Wärmeleitungsvermögen der Wand herabsetzt, also die Wärmeübertragung (von außen nach innen, wie von innen nach außen) verlangsamt. Hart gebrannte, stark sandhaltige Ziegel haben sich am besten bewährt. Die neuerdings in Aufnahme gekommenen Kunstsandziegel lassen sich ebenfalls in ausreichend durchlässiger Art herstellen. Von den Naturgesteinen sind die Kalktuffe die brauchbarsten. Undurch-

lässige oder schwach durchlässige Gesteine müssen für Stallungen als zweckwidrig bezeichnet werden. Ihre Nachteile lassen sich dadurch allerdings verringern oder aufheben, daß man sie in unregelmäßiger Gestalt als Bruchsteinmauerwerk oder Stampfwerk (Beton) verwendet. Die großen Mengen des sie umhüllenden Mörtels übernehmen dann die Aufgaben der Wasserführung und schlechten Wärmeleitung. Der Mörtel soll allgemein „mager" gewählt werden, um jene Ansprüche erfüllen zu können, das heißt, sein Sandgehalt muß im Verhältnis zum Bindemittel ein hoher sein. Je nach den im Einzelfall zu stellenden Ansprüchen der Standfestigkeit ist daher ein Bindemittel zu wählen, das trotz hohem Sandgehalt des Mörtels eine ausreichend rasche und hohe Erhärtung gewährleistet. Die Zemente und Wasserkalke bieten sie. Der Luftkalk (Weißkalk, Ätzkalk) bedarf der Zuschläge von langsam bindendem Zement, Traß, Hohofenschlacke oder Eiweißteilchen, wenn von ihm im sandreichen Mörtel eine irgend belangreiche Standfestigkeit gefordert wird.

Gegen das Eindringen der Niederschläge sind die Außenflächen der Wände um so mehr zu schützen, je durchlässiger sie gewählt wurden, da sie dem Wasser einen um so stärkeren und tieferen Eintritt gewähren. Die Niederschläge vermögen bei einiger Dauer des Regenwetters selbst Wände von $1^1/_2$ bis 2 Stein Stärke vollständig mit Wasser zu sättigen. Sie dadurch fernzuhalten, daß man die Wetterseiten außen mit einer für Wasser undurchlässigen oder wenig durchlässigen (wasserabweisenden) Oberfläche versieht, ist für Stallungen kaum zu empfehlen, obgleich dieses Verfahren sich für Wohngebäude bewährt hat. Die starke Schwitzwasserbildung und die mangelnde Heizung lassen die dauernde Trockenerhaltung solcher Stallwände fraglich erscheinen. Vielmehr ist es geraten, dem Dach einen so starken Vorsprung zu geben, daß es den Wänden Schutz gegen die Niederschläge gewährt. Bei geringer oder mäßiger Höhe der Stallwände steht diesem Vorgehen kein Hindernis entgegen. In manchen Fällen wird es auch angehen, die freistehenden Außenwände der Stallungen denjenigen Himmelsrichtungen abzukehren, aus denen erheblicher Schlagregen zu gewärtigen ist und die Wetterseiten durch Remisen, Scheunen u. a. einzubauen, deren Außenwände man ohne Nachteil mit einer wasserabweisenden Oberfläche versehen darf. Wo diese Mittel nicht anwendbar sind, da erscheint es geraten, die nach den Wetterseiten gerichteten Flächen mit Körpern zu behängen, die, sich übergreifend, den Flüssigkeiten den Eintritt wehren.

während sie der Luft, den Gasen und dem Wasserdampf durch ihre Fugen freien Durchtritt gestatten. Dachziegel, Schiefer, Schindel, Bretter und Bohlen vermögen diesem Zweck zu dienen.

Hohlwände als Wetterschutz zu verwenden, ist ein fragwürdiges Vorgehen, das als bewährt durchaus nicht bezeichnet werden kann, obgleich viele Techniker es tun. In einer Reihe von Fällen fand ich die untersuchten Hohlräume stark durchfeuchtet, die Flächen mit Schimmel, Hausschwamm und anderen Pilzen dick überzogen, widrigen Geruch von ihnen bis ins Innere der Gebäude ausgehen. Ob und wie weit diese Mißstände auf Mängel der Herstellung zurückzuführen sind oder ob sie auch der richtig hergestellten Hohlwand anhaften, will ich dahingestellt sein lassen, neige aber nach meinen bisherigen Befunden der letzteren Anschauung zu.

In Küstengebieten ist ein vollkommenerer Schutz sämtlicher freistehenden Außenwände notwendig. Die Brandung läßt fort und fort große Mengen feiner Salzwasserteilchen in die Luft gelangen, die von den Winden den Gebäuden zugetragen werden. Sind ihre Oberflächen durchlässig, dann dringen die Salze in die Poren ein und vermögen durch ihre Wasseranziehung aus der Luft eine dauernde Durchfeuchtung der Wände hervorzurufen. Wo solche Erscheinungen auftreten oder wo eine besonders starke Einwirkung der Niederschläge auf die Wände zu gewärtigen ist, kann es sich empfehlen, die sämtlichen oder die nach den Wetterseiten gelegenen Gebäudeaußenflächen undurchlässig zu gestalten, dann aber durch die Art der Lüftung der Bildung von Schwitzwasser im Innern der Stallungen entgegenzuwirken und Sorge zu tragen, daß die durch sie gelegentlich, z. B. bei hoher Temperatur und hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft im Freien, hervorgerufene Wanddurchfeuchtung bald wieder aufgehoben wird und ohne üble Folgen bleibt.

Der Wärmeschutz, den eine Außenwand zu bieten vermag, wächst mit ihrer Stärke. Mit ihr vermehren sich aber auch die Anlagekosten des Gebäudes. Das ständig und (in den letzten Jahren) rasche Steigen der Arbeitslöhne drängt immer mehr dahin, möglichst geringe Wandstärken in Anwendung zu bringen, jedenfalls die Wände nicht dicker zu wählen, als ihre Standfestigkeit es erheischt.

Soll eine dünne oder nur mäßig starke Wand den Ansprüchen der Wärmewirtschaft in Stallgebäuden genügen, dann ist es erforderlich, sie im Innern des Gebäudes so zu gestalten, daß sie einen

Wärmespeicher bildet, der hinreicht, sowohl ohne Heizung das Entstehen niedriger Temperaturen (+10° C und weniger), als auch von Wärmegraden, die eine genügende Wärmeabführung von der Körperoberfläche der Tiere verhindern (+25° C und mehr) im Stalle zu verhüten. Der äußere Wandteil sollte dagegen aus Körpern hergestellt werden, die eine sehr langsame Wärmeübertragung gewährleisten. Eine derartig durchbildete dünne Wand besitzt vor mitteldicken Wänden sogar einige Vorzüge: Die von den Tieren abgegebene Wärme reicht im Winter aus, um die Temperatur des Wärmespeichers entsprechend hoch zu halten, während im Sommer durch sachgemäße Regelung der Lüftung seine Auskühlung vom Abend bis zum Morgen soweit erzielt werden kann, daß er den Einflüssen der tagsüber hohen Luftwärme hinreichend entgegenzuwirken vermag. Da es gegenwärtig kaum mehr angeht, Wandstärken von 0,75 m und mehr in Anwendung zu bringen, so sind diese Vorzüge als bedeutungsvoll zu bezeichnen. Denn in mitteldicken Wänden gewöhnlicher Art (0,40—0,60 m) steigt nach meinen Untersuchungen bei andauernd warmer Sommerwitterung die Temperatur ihrer Innenfläche von Tag zu Tag an und nimmt bei andauerndem Frostwetter von Tag zu Tag ab. Hierdurch vermögen in den Stallungen auf Wochen Temperaturen zu entstehen, die als gesundheitswidrig oder mindestens als das Wohlbefinden der Tiere benachteiligend bezeichnet werden müssen.

Zur Wärmespeicherbildung ist jedes Gestein, jeder Vollziegel, jeder schwere Kunststein und jedes Stampfwerk geeignet, während als äußerer Wärmeschutz Holzbohlen, Korkstein und stark lufthaltige Kunststeine, z. B. „rheinische Schwemmsteine“ und starkporig gemachte Ziegel zu dienen vermögen. Gegen eine übermäßige Wirkung der Sonnenstrahlung, wie sie in Deutschland während der Sommermonate zu gewärtigen ist, bietet bei mäßiger oder geringer Wandhöhe ein weit vorspringendes Dach wirksamen Schutz. Der Nutzen seiner Anwendung ist für Stallgebäude daher ein ebenso vielseitiger als bedeutsamer. Durch Bepflanzen der nach den Sonnenseiten gelegenen Wände mit Wein, Obst oder Schlinggewächsen oder durch ihre Beschattung mit Baumschlag läßt sich ebenfalls ein hoher Schutz gegen die Wärmewirkung der Sonnenstrahlung erzielen und eine gewisse Kühlung der die Wand bestreichenden Luft erreichen. Da das Fallen der Blätter in der kühlen und kalten Jahreszeit die Besonnung der betreffenden Flächen zuläßt, so ist die letztgenannte Art der Schutz-

gewinnung als die hygienisch günstigste zu bezeichnen, ganz abgesehen von dem wirtschaftlichen Vorteil, der sich durch das Ziehen von Spalierobst oder Wein erzielen läßt. Der Wärmeschutz, den die grünenden Pflanzen bieten, kommt dadurch zustande, daß sie die durch Strahlung ihnen zufließende Wärme nicht auf das Gebäude übertragen, sondern teils zum Aufbau von Zellen, hauptsächlich aber zur Wasserverdunstung verbrauchen. Je mehr Feuchtigkeit ihren Wurzeln sich bietet, um so besser vermögen sie ihre Schutzwirkung zu entfalten.

Die Lichtöffnungen beeinflussen, wie bereits flüchtig erwähnt, die Wärmeverhältnisse der Gebäude in erheblicher Weise. Selbst beim Vorhandensein zweckmäßiger Fensterverschlüsse geht die Wärmeübertragung durch diese Öffnungen ganz erheblich rascher vor sich als durch die vollen Wandteile. Andererseits gestatten große Lichtöffnungen nicht nur einen erheblich erhöhten Tageslichteinfall, sondern auch eine wesentlich schnellere und gründlichere Auskühlung erhitzter Gebäude, sobald man sie während der kühlen Tages- oder Nachtstunden dem Luftwechsel öffnet.

Je nach dem Ortsklima wird bald der einen bald der anderen Wirkung eine höhere Bedeutung zukommen. Die Tageslichthelle wird ebenfalls von dem Klima, mehr aber noch von der Freilage der Gebäude beeinflußt. Für die Abmessungen der Lichtöffnungen lassen sich daher keine allgemein gültigen Zahlen geben. Man wird vielmehr trachten müssen, sie dem Ortsklima und den besonderen Verhältnissen jedes Einzelfalles anzupassen. In der Regel dürfte eine gleichmäßige Verteilung von Öffnungen mittlerer Größe über sämtliche Außenwände die günstigste Lösung darstellen. In Gegenden mit hartem Winterklima und mildem Sommerklima, z. B. im Gebirge und nahe den Küsten, wird man dagegen die Größe der Lichtöffnungen auf das für den Tageslichteinfall notwendige Mindestmaß zu beschränken haben.

Werden die Fenster vom vorspringenden Dach überschattet, dann ist ein besonderer Schutz gegen die ungünstigen Einflüsse der Sonnenstrahlung nicht erforderlich. Wo das Dach nur wenig vorspringt, dürfte es sich empfehlen, die nach den Sonnenseiten gelegenen Fenster tunlichst hoch anzubringen und nicht zu tief herabreichen zu lassen. Will man dagegen die Sonnenwirkung während der kühlen und kalten Jahreszeit ausnützen, dann muß die gegenteilige Fensterlage gewählt werden. Dadurch stellt sich

aber die Notwendigkeit ein, die Fenster an den Sonnenseiten mit durchbrochenen Holzläden zu versehen, die die Wärmewirkung und die blendende Lichtwirkung der Sonnenstrahlen ausreichend mildern, ohne den Lichteinfall und den Luftwechsel aufzuheben.

Wärmeschutz durch Doppelfenster erzielen zu wollen, empfiehlt sich für Stallungen nur in besonderen Fällen, da diese Fenster kostspielig sind und die Regelung der Lüftung erschweren. Im allgemeinen dürfte es ausreichen, die Fenster mit einer doppelten Einglasung zu versehen. Zu diesem Zweck werden beiderseits Kittfalze angebracht, zwischen denen ein Hohlraum von 1—2 cm bleibt. Nach meinen Versuchen und Erfahrungen vermeidet man durch die doppelte Einglasung die lästige Bildung von Schwitzwasser wie von Eisblumen und erzielt einen für Stallungen, Nebenräume, Wirtschaftsräume u. dergl. hinreichenden Wärmeschutz. Da zu ihr billige, dünne Glassorten dienen dürfen, stellt sie sich preiswert. Für Eisenfenster ist sie ganz besonders zu empfehlen, da sie durch Vermeidung der Schwitzwasserbildung das Rosten verringert.

An den Sonnenseiten empfiehlt es sich, für die innere Scheibe ein lichtzerstreuendes Glas zu wählen, damit in der milden und kalten Jahreszeit die Holzläden während der Besonnung geöffnet bleiben können. Mattglas wie Preßglas sind für diesen Zweck geeignet; ihre Lichtzerstreuung reicht aus, um jede Blendwirkung auf die Augen der Menschen und Tiere hintanzuhalten, während die freundliche Wirkung der Sonnenstrahlen bestehen bleibt. Um das Säubern zu erleichtern und das Ansetzen von Staub zu verringern, legt man die matte oder rauhe Seite des Glases bei doppelter Einglasung nach dem Hohlraum, bei einfacher Einglasung nach innen.

Wo Holzläden vor den Fenstern sich befinden, müssen die letzteren nach innen aufgehen. Im anderen Falle ist es geraten, sie als Kippflügel auszubilden, damit sie auch bei Regenwetter geöffnet bleiben können. Der untere Teil des Flügels muß, geöffnet, zu diesem Zweck nach außen genügend weit vorspringen, damit der anschlagende Regen nach außen abtropft. Weitere Vorzüge der Kippflügel bestehen darin, daß sie die Heftigkeit des Windes mildern und der eintretenden Luft einen erheblichen Teil ihres Staubgehaltes entziehen, indem sie die Bewegung der Luft verlangsamen. Auf ihre häufige Säuberung ist aus diesem Grunde ein besonderes Gewicht zu legen. Sie sollte allerdings auch bei anderen Flügelformen regelmäßig und in kurzen Zwischenräumen erfolgen. Denn auf-

lagernder Staub vermindert die Lichtdurchlässigkeit des Glases ganz erheblich. Mit ständig sauber gehaltenen Fenstern erreicht man bei halber Größe annähernd die gleiche Lichtfülle wie mit unsauberem Glas. Ich fand die Lichtverminderung durch auflagernden Staub zwischen 30 und 90%. Namentlich in Gegenden mit rauhem Winterklima und mildem Sommerklima empfiehlt sich das letzterwähnte Vorgehen. Auf die hinreichende Zugänglichkeit der Glasflächen ist ein entsprechend hoher Wert zu legen. Die nach dem Hohlraum gelegenen Glasflächen der doppelten Einglasung bedürfen der Säuberung nicht. Nur ist es erforderlich, ihre Verkittung in gutem Zustand zu erhalten, damit kein Staub sie zu durchdringen vermag.

Für die Sauberkeit des Stalles kommt — abgesehen von seiner gesamten Ausstattung — der Bauart des Fußbodens und dem Innenverputz nebst seiner Bemalung die wesentlichste Bedeutung zu. Der Fußboden muß eben und fugenfrei aus undurchlässigen, der jeweiligen Inanspruchnahme durch die in Betracht kommende Tierart gewachsenen Baustoffen hergestellt werden und mit einem derartigen Gefälle versehen sein, daß eine gründliche Säuberung nebst Nachspülung rasch und ohne Schwierigkeit durchführbar ist. Pflaster aus gesinterten Steingutplatten und Stampfasphalt auf Betonunterlage haben sich auch bei stärkster Inanspruchnahme bewährt, sind aber kostspielig. In leidlicher Nähe ihrer Fundorte pflegen „gestockte“ Platten aus hartem, dichtem Gestein, die annähernd gleich gute Dienste leisten, schon etwas preiswerter zu sein. Billiger sind Zementplatten; aber nur die unter Hochdruck hergestellten Erzeugnisse weisen eine ausreichende Haltbarkeit auf. Gußasphalt auf Betonunterlage oder auf Ziegelpflaster ist ebenfalls für viele Zwecke dienlich und besitzt den Vorzug, daß der Rohstoff bei Neuherstellungen wieder verwendbar ist. Ihm steht jedoch der erhebliche Nachteil gegenüber, daß der Asphalt mit der Zeit schrumpft, sich infolgedessen von den Wänden zurückzieht und an dieser besonders ungünstigen Stelle eine breite, offene Fuge entstehen läßt. Für große Flächen pflegt dieser Nachteil die Anwendung des Gußasphalts auszuschließen, während bei Stallungen von geringer oder mäßiger Größe das Einhalten gewisser Vorsichtsmaßregeln bei der Herstellung ausreicht, um belangreiche Mängel hintanzuhalten.

Wo niedriger Preis entscheidend für die Wahl des Fußbodens ist, wird man sich mit der Anwendung eines Estrichs begnügen

müssen. Von ihm ist sorgfältigste Herstellung aus geeigneten Baustoffen zu beanspruchen, damit belangreiche Mängel hintangehalten werden. Gips unterliegt der Einwirkung des Harns von allen Mörtelarten am stärksten. Doch läßt sich der bei 1000° C gebrannte Gips durch mechanische Bearbeitung so weit dicht stellen, daß Zersetzungserscheinungen ausbleiben. Die Wasserkalke und Zemente bedürfen für unsern Zweck solcher Zuschläge, die die in ihnen vorhandenen überschüssigen Alkalien vollkommen binden, weil sie sonst wasserlöslich bleiben und mit dem Harn nachteilige Verbindungen eingehen. Mehl von Traß- oder Hohofenschlacke haben sich als Zuschläge bestens bewährt. Sorgfältige Dichtung der Oberfläche durch mechanische Bearbeitung oder durch Einlassen mit Erdwachs, Hartparaffin u. dergl. ist für diese Estricharten ebenfalls Erfordernis. Da unter dem Einfluß der Hufe der mit reichlichen Bindemittelmengen hergestellte feine Estrichüberzug leicht vom Beton abspringt, so empfiehlt es sich, ihn in Großviehstallungen fortzulassen. hier vielmehr den nur aus Feinkies und Sand gemengten Beton sorgfältig zu stampfen und zu ebnen, ihn nach dem Erhärten mit Erdwachs einzulassen und dann mit heißem Eisen*) zu bügeln, damit das Erdwachs tief in die Poren eindringt und fest in ihnen haftet. Das Erdwachs macht die Oberfläche des Estrichs dicht und ist unempfindlich gegen die Einwirkungen des Harns. Einen in Stallungen haltbaren Estrich liefert auch der Kaseïnmörtel. Leider ist die Technik dieses in früheren Jahrhunderten vielfach verwendeten Fußbodens dem Bauhandwerk verloren gegangen, während zu seiner Herstellung Übung und Kenntnis der Eigenschaften dieses trefflichen Bindemittels erforderlich sind. Bei sachgemäßer Herstellung und Bearbeitung wird der Kaseïnestrich vollkommen dicht, sehr fest und zäh, so daß er selbst den Angriffen der Hufe des Großviehs lange Zeit zu widerstehen vermag. In frischem Zustand läßt er sich mit geringer Mühe glätten und schleifen oder sonst bearbeiten und kann durch Zusatz von Erdfarben in jeder beliebigen Tönung hergestellt werden.

Für den Verputz oder Fugenverstrich des Wandsockels sind die für die Estrichbildung genannten Mörtel geeignet. Dem Atzkalkmörtel fehlt die erforderliche Widerstandsfähigkeit gegen Stoß sowohl als gegen die Einflüsse des Harns. Er pflegt an dieser

*) Die Temperatur der Eisen darf nicht so hoch gewählt werden, daß das Erdwachs verbrennt.

Stelle daher frühzeitig auszuwittern und schadhaft zu werden. Ferner sollte mindestens der unterste Teil (0,50—0,75 m) des Wandsockels aus wasserundurchlässigen Körpern oder Gemengen so dicht und glatt hergestellt werden, daß er waschbar wird, weil er bei der Reinigung des Fußbodens stark beschmutzt zu werden pflegt und deshalb stets nach ihm der Säuberung auf nassem Wege bedarf. Die oberen Wandteile und die Decke können mit Ätzkalkmörtel geputzt werden. Doch pflegt dessen Erhärtung nur an der Oberfläche zu erfolgen. An Stellen, wo mechanische Einwirkungen zu gewärtigen sind oder sonst ein widerstandsfähiger Wandputz verlangt wird, ist daher der Verputz aus vollkommen und in ihrer ganzen Tiefe erhärtenden Mörtelgemengen herzustellen. Mindestens sind dem Weißkalkmörtel Zuschläge zu geben, die seine Erhärtung verbessern.

Aus technischen Gründen ist es geraten, den Verputz auf den frisch hergestellten, noch baufeuchten Wänden aufzutragen, da er dann fest auf ihnen haftet und sein Erhärtungsgang ein wesentlich längerer ist.*) Für die Austrocknung der Wände ist es dagegen günstig, sie möglichst lange ohne Verputz zu lassen. Je nach der Dicke der Wände, der Jahreszeit und der Witterung wird man bald dem ersteren, bald dem letzteren Erfordernis Rechnung zu tragen haben. Auf dünneren Wänden, die im Frühling oder im Sommer hochgeführt werden, kann der Verputz jedenfalls unbedenklich sofort nach der Eindeckung des Daches angebracht werden.**)

Der Anstrich der Wand und Deckenflächen besteht am vorteilhaftesten aus Kalktünche, der Magermilch oder Buttermilch zugefügt wird, um ein festes Haften auf dem Verputz zu erzielen. Die Mehrzahl der übrigen üblichen Bindemittel, namentlich der Leim, werden unter den Einflüssen der an Wasserdampf, Ammoniak usw. reichen Stalluft rasch zersetzt, wodurch der Anstrich seine Bindekraft verliert, so daß er, als Staub herabfallend, Tiere, Futter, Milch u. a. zu beschmutzen pflegt.

Zwischendecken sollten nur in kleineren oder mäßig großen Stallungen zur Anwendung gelangen. Die Kosten großer Stallungen werden durch sie ganz erheblich vermehrt, weil die Wände eine wesentlich größere Höhe und Stärke erhalten müssen, die Zwischendecken sich teuer stellen und ihre Dauerhaftigkeit bei der Anwendung

*) Ohne Anwesenheit von Wasser findet keine Mörtelerhärtung statt.

**) Auf die Verputztechnik näher einzugehen, würde hier zu weit führen.

von Holzkonstruktionen eine fragliche ist. Denn unter den in Stallungen gegebenen Bedingungen gedeihen die das Holz zerstörenden Pilze gut. Ferner wird der Luftraum des Stalles durch die Zwischendecken stark vermindert, der Luftwechsel erschwert.

Wo Zwischendecken ein Erfordernis sind, empfiehlt es sich, sie als „Steindecken" herstellen zu lassen, weil sie bei sachgemäßer Ausführung Dauerhaftigkeit gewährleisten. Allerdings dürfen die zu ihnen verwendeten Eisenteile, z. B. die Flanschen der Träger, nicht an der Unterseite der Decke sichtbar sein, sie sollen vielmehr in durchlässige Körper gebettet werden, weil sonst das Bilden und Abtropfen von Schwitzwasser Belästigungen und Verunreinigungen hervorzurufen vermag. Aus dem gleichen Grunde muß der Deckenkörper wie sein Verputz und Anstrich eine ziemlich erhebliche Durchlässigkeit erhalten. Soll die Decke das Durchtreten von Wasserdampf, Luft oder Gasen nach oben verhindern, dann muß über der Decke ein undurchdringlicher Fußboden, z. B. ein Estrich, hergestellt werden.

Finden Holzdecken Verwendung, dann ist es geraten, die Balken, Halbbalken oder Bohlen so lang zu wählen, daß ihre Köpfe, die Außenmauern völlig durchdringend, noch etwas aus ihnen hervorstehen, damit sie hier von der Luft umspielt werden. Stecken die Köpfe im Mauerwerk, dann pflegen die Hölzer einer frühzeitigen Zersetzung anheimzufallen. Eine Unterschalung des Gebälkes pflegt ebenfalls nach dieser Richtung mehr zu schaden als zu nützen. Will man das Gebälk gegen die Einflüsse der Stalluft und gegen Feuerfangen schützen, dann genügt das Überziehen der unten sichtbaren Flächen mit Käsekitt. Statt des Fehlbodens ist eine Ausrollung der Balkenfache mit Ziegeln oder anderen durchlässigen Kunststeinen zu empfehlen, weil die Haltbarkeit des Fehlbodens im Stall sehr zu wünschen übrig läßt, weil von ihm häufig Holzkrankheiten auf das Gebälk übergehen, und weil ihm die Eigenschaft des Wärmespeichers nicht in ausreichendem Maße zuzukommen pflegt. Gerade an dieser Stelle ist er aber von größter Bedeutung für die Wärmewirtschaft des Stalles, weil die wärmste Luftschicht nahe der Decke sich befindet.

Das Dach bedarf nur für diejenigen Fälle hier einer Besprechung, in denen es die Decke des Stalles bildet, weil es sonst in jeder beliebigen Bauart hergestellt werden kann. Es empfiehlt sich, den

Neigungswinkel dieses Daches mit 45° oder steiler zu wählen. damit ein möglichst großer Luftraum für den Stall gewonnen wird. Man darf dann die Umfassungswände niedrig aufführen, wodurch sich ihre Anlagekosten wesentlich herabsetzen lassen, und man vermag sie — wie bereits erwähnt — gegen nachteilige Einflüsse der Witterung vollkommen zu schützen, ohne sie einer kraftvollen Durchlüftung und dauernden Trockenerhaltung zu entziehen. Vergessen darf man aber nicht, daß bei dieser Bauart des Stalles die Dachflächen die wesentlichsten Umfassungsflächen des Raumes bilden, für seine Wärmewirtschaft daher maßgebend werden. Infolgedessen bedürfen sie einer Durchbildung, welche Mißstände ausschließt.

Das Strohdach bot in der kalten wie in der warmen Jahreszeit einen ausreichenden Wärmeschutz. Das aus Gründen der Feuersicherheit an seine Stelle getretene Schieferdach oder Ziegeldach läßt ihn vermissen. In manchen Gegenden hat man versucht, ihn dadurch wiederzugewinnen, daß man Strohlagen („Strohdocken") zwischen die Dachlatten und die Schiefer oder Ziegel gebracht hat. Diese Vornahme ist aus feuerpolizeilichen Gründen auf das strengste zu untersagen; denn sie führt eine hohe Feuersgefahr herbei, während das Strohdach dieses weit weniger tut. Während das letztere durch den Regen feucht gehalten wird und Moosansiedlungen es außen gegen Feuerfangen sichern, bleiben die geschützt liegenden Strohdocken dauernd trocken, fangen ungemein leicht Feuer und verbreiten es mit unheimlicher Schnelligkeit über das ganze Dach. Außerdem sind diese dünnen Strohlagen nicht imstande, einen irgend erheblichen Wärmeschutz zu bieten. Dazu gehören Massen von Stroh, wie das Dach unserer Altvordern sie enthielt. Will man mit dem feuersicher gedeckten Dach einen irgend ausreichenden Wärmeschutz erzielen, dann ist es erforderlich, für seine Bauart denselben Grundsatz zur Durchführung zu bringen, der für dünne Außenwände von mir aufgestellt worden ist: Im Innern des Hauses muß ein Wärmespeicher von einem für diesen Zweck ausreichenden Gewicht geschaffen werden, der durch die Wärme sehr schlecht leitende Körper gegen rasche Wärmeübertragung gesichert wird. Dieser Grundsatz läßt sich z. B. auf folgende Weise durchführen: Die Sparrenfelder des Daches werden innen mit einer Ziegelausrollung geschlossen, während zum Tragen der Eindeckung statt der dünnen Holzschalung Holzbohlen von möglichst großer Stärke dienen. Um die Kosten dieser Bauart niedrig zu halten, muß die Konstruktion

die Tragfähigkeit der Bohlen und Sparren auszunützen trachten. Wo Latten zum Tragen der Dachdeckung dienen, können andere schlechte Wärmeleiter, z. B. feiner Sand, zwischen die Ausrollung und die Deckung gebracht werden.

Größere Lüftungsöffnungen des Daches sollten ausschließlich auf dessen Schattenseite angebracht werden, damit sie dem im Sommer nachteiligen Einfluß der Sonnenstrahlung entzogen sind und die von ihr ausgehende Wärme nicht auf den Stallraum übertragen. Für große Stallungen mit Lüftungsöffnungen von erheblichem Gesamtflächenmaß ist es geraten, sie so zu stellen, daß eine der Hauptdachflächen nach Norden sieht, außerdem aber dem Dach einen Neigungswinkel von 60° zu geben, damit eine möglichst seltene Besonnung jener Fläche stattfindet.

Kommt (für kleinere Stallungen) das Holzzementdach in Anwendung, dann möchte ich empfehlen, auf demselben eine Erdschüttung statt der Kiesschüttung anzuwenden und sie mit Moos zu belegen, zu besäen oder seine Ansiedlung sonst zu fördern. Denn eine Moosdecke bietet den vom Pflanzenwuchs geschilderten Schutz gegen die Wirkung der Sonnenstrahlung und verringert die Wärmeübertragung durch Leitung. Bildet das Holzzementdach die Decke des Stalles, dann kann nach meinen Erfahrungen das Anbringen eines Wärmespeichers trotzdem nicht entbehrt werden, obgleich hie und da von Technikern das Gegenteil behauptet wird. Die mit geebneter Sandschicht überdeckte Ziegelausrollung kann als Träger des Holzzementpapiers dienen, wodurch man die Schalung erspart, also die Kosten der Ausrollung verringert.

(Aus der medizinischen Klinik der k. u. k. tierärztlichen Hochschule in Wien [Vorst.: Prof. Dr. Hugo Schindelka].)

Zur Desinfektion von Stallungen mit verdünnten wäßrigen Formaldehydlösungen.

Von

Dozent Dr. **Josef Schnürer.**

Die wirksame Desinfektion verseuchter Stallungen zählt zu den wichtigsten, aber auch zugleich zu den schwierigsten Kapiteln der Seuchentilgung und Seuchenbekämpfung. Die Aufgaben, die die Desinfektion gerade bei Stallungen zu erfüllen hat, sind so mannigfaltig und vielfach durch Bedingungen erschwert, die eine wirksame, zugleich aber auch unschädliche Entfernung der Krankheitserreger kaum als möglich erscheinen lassen. Auf der einen Seite dunkle, winklige, mit unzähligen Ritzen und Fugen versehene, mit Schmutz, tierischen, zum Teil eiweißhaltigen Exkreten (Harn, Fäzes, Blut, Eiter) durchtränkte Wände, Decken und Boden, auf der andern Seite wieder Räume, die schon durch ihre Größenverhältnisse die Desinfektion recht schwierig gestalten.

Im allgemeinen sind an eine Stalldesinfektionsmethode folgende Anforderungen zu stellen:

1. Sie muß wirksam, auch gegen resistente Krankheitserreger (Milzbrand-, Tetanus-, Rauschbrandsporen) sein;
2. sie muß einfach, ohne Zuhilfenahme komplizierter Apparate, auch von ungeschulten Arbeitskräften unter allen Umständen auszuführen sein;
3. sie darf weder feuer- noch explosionsgefährlich, noch für Menschen und Tiere schädlich sein, noch den im gleichen Raum aufbewahrten Nahrungsmitteln, wie Fleisch, Milch usw., Eigenschaften (Geruch, Geschmack) mitteilen, die ihre Verwendung zu menschlichem Genuß ausschließen würden;

4. sie muß, unbeschadet ihrer Wirksamkeit, möglichst schonend für Stallwände, -Boden und Stallgeräte arbeiten;
5. sie muß die Desinfektion in möglichst kurzer Zeit gestatten und
6. möglichst billig auszuführen sein.

Diese Aufgaben sucht die derzeit übliche Desinfektion, wie sie durch die Tierseuchengesetze und Militärverordnungen vorgeschrieben ist, durch kombinierte physikalisch-chemische Verfahren zu lösen. Die Entfernung des Düngers, der Streumaterialien aus dem Stalle, deren unschädliche Beseitigung durch Unterackern, Vergraben oder Verbrennen, das Verbrennen minderwertiger oder wertloser Stallgeräte, das Ausglühen eiserner Gegenstände, Entfernung des schadhaften Fußbodens, Ausheben der oberflächlichen Erdbodenschicht, Abkratzen der Wände, Anfertigung eines neuen Anwurfes, gründliche Lüftung des Stallraumes bis zu acht Tagen — stellen den physikalischen Teil der Desinfektionsarbeit dar, während die Abtötung der auf diese Weise nicht entfernten Krankheitserreger durch chemische Mittel, sogenannte Desinfektionsmittel, seien sie in Gasform oder in Flüssigkeit, angestrebt wird. Jene chemischen Mittel, die lediglich zur vorbereitenden Reinigung der zu desinfizierenden Räume zu dienen haben, z. B. schwache Soda-, Schmierseifenlösungen usw., bilden den Übergang von der ersten zur zweiten Gruppe.

Zur chemischen Desinfektion sind durch die Tierseuchengesetze ganz bestimmte Mittel vorgeschrieben. In Österreich nach dem Allgemeinen Tierseuchengesetz vom 29. Februar 1880 und nach den Durchführungsverordnungen des Ministeriums des Innern, der Justiz, des Ackerbaues und Handels vom 12. April 1880, III. Abschnitt, § 20:

1. Alkalische Laugen, 2. Ätzkalk, 3. Chlorkalk, 4. Karbolsäure, 5. Chlorgas, schweflige Säure, salpetrige Dämpfe. Dazu kommen noch Salpeter und Küchensalz zur Desinfektion von Häuten und Gedärmen, Klauen usw., übermangansaures Kali oder Natron zur Desinfektion von Instrumenten, Händen und nackten Körperteilen, Eisenvitriol, die Mutterlaugen von Alaunlösungen, Rückstände der Chlorbereitung zur Desinfektion des Düngers.

Im Deutschen Reich (Anlage A der Bundesratsinstruktion vom 27. Juni 1895 zum Reichsviehseuchengesetz) ist auch noch 5 proz. Kresolwasser sowie Steinkohlen- und Holzteer als Desinfektionsmittel gestattet.

Wiewohl nun z. B. im österreichischen Tierseuchengesetz ziemlich eingehende allgemeine Anweisungen und außerdem spezielle Anweisungen bei einzelnen Seuchen angeführt erscheinen, so beweist doch schon die große Anzahl der gestatteten Desinfektionsmittel, daß eigentlich kein einziges vollständig seinem Zweck entspricht. Im einzelnen Falle ist die Wahl des Desinfektionsmittels mehr oder minder dem Desinfektor freigestellt, was notwendigerweise mangels ganz spezieller Kenntnisse in der Desinfektionslehre zu einer gewissen Unsicherheit führen muß, wie wiederholte diesbezügliche Anfragen an die Tierärztliche Hochschule beweisen.

Tatsächlich erfüllt auch keines der angeführten Mittel alle oben erwähnten Anforderungen, die an ein ideales Universaldesinfektionsmittel gestellt werden müssen. Entweder sind sie von vornherein bei resistenten Krankheitserregern (sporenbildenden Bakterien) unwirksam, wie die alkalischen Laugen, Karbolsäure, alle Gasdesinfektionen, Eisenvitriol, oder sie sind wegen ihres Geruches auszuschließen (Karbolsäure, Teeröle usw.) oder bedürfen besonderer Vorsicht bei ihrer Anwendung wie die Chlorgas- und Schwefelräucherungen. Andererseits aber gestaltet das Verbrennen und Vernichten minderwertiger Holzbestandteile — bei gewissen Seuchen schreibt die Militärverwaltung auch das bedingungslose Verbrennen der Holzbestandteile vor — die Methode unter Umständen zu einer recht kostspieligen.

Die günstigen Resultate, die unsere Versuche zur Desinfektion verseuchter Eisenbahnviehwagen ergaben, legten den Gedanken nahe, wäßrige, stark verdünnte Formaldehydlösungen in der gleichen Weise auch zur Stalldesinfektion zu verwenden. Formaldehyd wird ja bekanntlich bei der Desinfektion von Wohnräumen in ausgedehntester Weise in Anwendung gezogen, und zwar fast ausschließlich als Gas, vermischt mit Wasserdampf (Flügge: Breslauer Methode). Eine große Reihe von Apparaten (Trillat, Fournier, Tollens, Krell, Barthel, Lingner, Flügge usw.) dienen diesem Zweck. Perkuhns Arbeit enthält eine Zusammenstellung der üblichen Apparate, weshalb deren genauere Anführung an dieser Stelle unterlassen wird. Daß alle diese Apparate ihren Zweck nicht unter allen Bedingungen zu erfüllen vermögen, beweisen die Versuche, Formaldehydwasserdämpfe ohne Apparate zu erzeugen: durch Einlegen erhitzter Heizkörper in entsprechend verdünnte, wäßrige Formaldehydlösungen. Gußstahlbolzen (Krell, Beitzke), Ketten (Springfeld), Chamotte-

steine (Steinitz), sowie die Glykoformal- oder Karboformalglühblöcke von Max Elb in Dresden (Dieudonné, Enoch, Magnus, Lange, Erne, Römer).

Alle diese Methoden leiden an dem prinzipiellen Übelstand, daß die Desinfektion durch gasförmigen Formaldehyd erfolgt, wobei einerseits auf eine mehr oder minder sorgfältige Abdichtung des zu desinfizierenden Raumes gerechnet werden muß, andererseits aber die geringe Tiefenwirkung gasförmiger Desinfektionsmittel, auf die auch Perkuhn neuestens hinweist, sowie die Eigenschaft der Formaldehyddämpfe, sich nach oben zu ziehen*), die ungleichen Resultate aller dieser Methoden verständlich erscheinen läßt. Dazu kommt noch die Schwierigkeit der Beschaffung der Apparate, weitab von Städten, die Notwendigkeit einer sachgemäßen Behandlung und Beaufsichtigung, sowie ihre wenn auch geringe Feuers- und Explosionsgefahr (Lewaschew). Speziell von dem Nachteil einer Feuersgefahr sind auch die Ersatzmittel der Apparate, die Heizkörper und Glühblocks, nicht ganz freizusprechen. Bei Anwendung der Glühblocks muß außerdem für die Anwesenheit einer genügenden Menge von Wasserdampf gesorgt werden (Enoch, Dieudonné).

Ein schwer in die Wagschale fallender Übelstand ergibt sich ferner bei der Formaldehydgasdesinfektion daraus, daß es selbstverständlich unmöglich ist, einen Stall teilweise zu desinfizieren, wie dies ja bei einzelnen ansteckenden Krankheiten, z. B. Druse, selbst Rotz (Österr. allgem. Tierseuchengesetz § 29, 11), unter Umständen gestattet ist, sondern daß immer der ganze Stallraum als Grundlage zur Berechnung der zu verdampfenden Formaldehydmenge genommen werden muß, wodurch die Desinfektion sehr großer Räume, z. B. Reitschulen, fast unmöglich, jedenfalls aber außerordentlich kostspielig wird.

Alle diese Nachteile lassen sich vermeiden bei der Verwendung wäßriger Formaldehydlösungen, mit denen die Wände und Objekte bespritzt werden. Eigentlich ist ja auch die Formaldehydgasdesinfektion, da stets mit dem Formaldehyd auch Wasser verdampft werden muß, das sich zugleich mit dem Formaldehyd an den festen Gegenständen zu einer wäßrigen Formaldehydlösung kondensiert (Flügge, Brunn, Peerenboom, Römer), ein solches Benetzen der

*) Mayer und Wolpert verwenden einen Ventilator, der diesem Übelstand abhelfen soll.

Wände; nur findet diese Kondensation ausschließlich an der Oberfläche der Gegenstände statt, da ja bekanntlich der Dampf an der in den Ritzen und sogenannten toten Räumen enthaltenen Luft auf ein fast unüberwindliches Hindernis stößt. Dazu ist auch offenbar die Konzentration der so entstehenden Formaldehydwasserlösung eine sehr schwankende, je nach dem Sättigungsgrade der Luft mit Wasserdampf und der herrschenden Temperatur. Beide Umstände, vereint mit der bereits erwähnten Eigenschaft des Formaldehydgases, nach oben zu steigen, erklären zur Genüge die schwankenden, anscheinend unverläßlichen Resultate, die sich bei den Laboratoriumsversuchen mit Formaldehydwasserdampf regelmäßig ergaben (z. B. Römer, Peerenboom).

Wesentlich anders steht natürlich der ganze Sachverhalt, wenn man eine Formaldehydwasserlösung genau bekannter Konzentration unter Druck auf die zu desinfizierenden Gegenstände spritzt. Vermutlich war der Übelstand, größere Flüssigkeitsmengen in Wohnräumen zu verspritzen, die Ursache, diese so einfache Methode, die Gruber schon vor längerer Zeit bei Eisenbahnviehtransportwagen in Anwendung brachte, und die Tonzig 1902 experimentell prüfte, der immerhin umständlichen Gasdesinfektionsmethode nachzusetzen. Dieser Übelstand fällt natürlich bei Stallungen weg, da ja die nicht vom Mauerwerk aufgenommene Flüssigkeitsmenge entweder in den Boden versickert oder aber durch die bestehenden Abzugsrinnen nach außen befördert wird und so keinerlei Bedenken bautechnischer Natur erregen kann.

Das Wesen dieser Formaldehyddesinfektionsmethode, wie sie bei unseren Versuchen in Eisenbahnviehtransportwagen und jetzt in Stallungen zur Anwendung kam, besteht kurz in folgendem:

> Es werden Wände und Boden des oberflächlich von Mist, Streumaterialien usw. gereinigten Stalles unter Druck (1—4 Atmosphären) mit einer 1proz. wässerigen Formaldehydlösung (2,5 ccm des käuflichen 40 proz. Formalins auf 100 ccm Wasser) in nicht zu fein verteiltem Strahle, und zwar $^3/_4$ Liter 1proz. Lösung auf 1 qm Oberfläche, bespritzt. Nach der Desinfektion bleiben Türen und Fenster durch mindestens vier Stunden geschlossen.

Alle unsere bis jetzt vorliegenden Versuche wurden in Stallungen mit undurchlässigen Boden, gekalkten, ziemlich gut erhaltenen Mauerwänden nach Entfernung des Mistes und der Streumaterialien an-

gestellt. Es wird Aufgabe einer weiteren Versuchsreihe sein, festzustellen, ob nicht die Desinfektion des Düngers gleich mit im Stalle geschehen kann, und ferner, inwieweit die Desinfektion eines durchlässigen und mit Jauche getränkten Bodens möglich ist, namentlich mit Bezug auf die Vorschrift, daß derartiger Boden 20 cm, oder nach den Vorschriften des Deutschen Reiches 10 cm tief abzugraben und zu entfernen ist. Zum Schluß wird auch das Verfahren mit Bezug auf seine Fähigkeit zur Desinfektion von Stricken, Lederzeug sowie sonstigen Stallutensilien zu prüfen sein, während seine Eignung zur Desinfektion von Holz und Holzbestandteilen durch unsere günstigen Erfahrungen bei der Viehwagendesinfektion, bei der es sich ja wesentlich um Holzdesinfektion handelt, erwiesen ist. Überdies wurden auch bei den jetzigen Versuchen stets Testobjekte an den Türen, an Streitbäumen usw. angebracht, wobei diese Testobjekte regelmäßig abgetötet wurden.

Eine Grundbedingung für eine vollkommene Desinfektion auch der in Ritzen verborgenen Infektionsträger wird gegeben durch die unter Druck stattfindende Bespritzung, nicht Benetzung und noch weniger Versprayung der Formaldehydwasserlösung, wie dies bei den Apparaten von Praussnitz und Czaplewsky geschieht. Als Spritze ist jede Saug- und Druckpumpe, also jede Feuerlöschspritze, auch eine sog. Peronosporaspritze (Gruber) tauglich, falls ein Ansatzstück (Düse) zur Verwendung kommt, das in einer Entfernung von 2—3 m einen fächerförmig verteilten Strahl von ca. 1—2 m Basislänge liefert. Eventuell kann auch ein zusammengerolltes und auf eine Schlitzgröße von ca. 1 mm flach gedrücktes Blechstück, das in den Schlauch eingebunden wird, zur Verwendung kommen. Bei unseren Versuchen wurde mit einem Druck von 1—4 Atmosphären gearbeitet, so daß also tatsächlich ein Wasserstrahl erzielt wurde, der nicht allein eine gründliche Durchnässung des zu desinfizierenden Objektes auch in Höhlen und Spalten, sondern auch eine direkte Reinigung von grobem Schmutz, Eiter etc. ermöglichte. Ein einfaches Übertünchen oder Überpinseln genügt, wie schon Gruber bemerkt, unter keinen Umständen, da ein Eindringen in Ritzen durch diese Art der Auftragung des Desinfektionsmittels nur ganz ausnahmsweise stattfindet.

Eine Benetzung oder Besprengung, wie sie z. B. durch die zur Kalktünchung oder zum Anstreichen verwendeten Streudüsen (z. B. Körtingdüse) erzielt wird, ist, wie bereits erwähnt, gleichfalls zu

vermeiden, da einerseits die Zerstäubung des Wassers einen großen Teil des durch die Spritze aufgebrachten Druckes in Anspruch nimmt, und da andererseits die so fein verteilte Flüssigkeit an der Oberfläche in Form von feinen Tröpfchen haften bleibt, daher eine gründliche Durchnässung und zugleich Reinigung durch verstäubte Flüssigkeitsmassen nicht möglich ist.

Was nun die zur Desinfektion ausreichende Flüssigkeitsmenge anbetrifft, so haben unsere Versuche ergeben, daß man in Stallungen auch mit geringeren Mengen, als bei der Viehwagendesinfektion angegeben, verläßlich arbeiten kann. Es zeigte sich, daß eine Menge von $^3/_4$ L. für den Quadratmeter Objekt vollkommen ausreicht; die Flüssigkeitshöhe würde daher bei horizontaler Lage und undurchlässigem Boden 0,75 mm betragen. Im allgemeinen dürfte es aber genügen, wenn nicht besondere Umstände zur Ausnahme drängen, die Wandflächen nur bis zur Höhe von 3 m in Betracht zu ziehen, da eine Infektion der höher liegenden Wandteile und der Decke jedenfalls zu den größten Ausnahmen zählt. Die Infektion der Stallwände findet ja gewöhnlich durch Mist, Harn, Eiter, Blut, Wundsekrete, Sputum etc. statt, wobei also die Krankheitserreger an körperlichen Elementen haften, die gewiß nur höchst ausnahmsweise bis über 3 m Höhe geschleudert werden. Ist der Stall niedriger als 3 m, dann müssen natürlich die Wände in ihrer ganzen Höhe und auch die Decke in die Desinfektion einbezogen werden.

Erfahrungsgemäß ist der Stall namentlich in den unteren Partien verschmutzt und daher auch eventuell verseucht; es ist demnach auch ein wesentlicher Vorteil der beschriebenen Methode, daß durch die von den Wänden abfließende Desinfektionsflüssigkeit gerade die unteren Partien der Wände und der Winkel zwischen Wand und Boden besonders ausgiebig von der Formaldehydlösung durchtränkt werden.

Die Konzentration der Desinfektionsflüssigkeit wird durch zwei Grenzen bestimmt: Durch die verläßliche Desinfektionswirkung einerseits und durch die Kosten sowie, besonders beim Formalin, durch die Zulässigkeit vom sanitären Standpunkte aus andererseits. Eine Desinfektionsflüssigkeit von genügender Konzentration ist nun eine 1 proz. Formaldehyd- = 2,5 proz. Formalinlösung (also für 100 Liter Flüssigkeit 2,5 Liter Formalin).

Die Bespritzung beginnt am besten mit der Wand, an der der Eingang sich befindet, wird dann an der gegenüberliegenden und

den beiden anderen Wänden fortgesetzt, und zum Schluß wird der Boden und ev. die Decke vorgenommen. Keinesfalls darf man sich aber mit einem einmaligen Übergehen der Wände mit dem Flüssigkeitsstrahl begnügen, da die Menge von $^3/_4$ Liter pro Quadratmeter, auf einmal auf die Wand gespritzt, zum größten Teile abrinnen würde. Es empfiehlt sich, die Verspritzung der ganzen Flüssigkeitsmenge in einem 3—4maligen Turnus vorzunehmen, stets immer in der eben angedeuteten Reihenfolge, wobei die Menge der bei einem einmaligen Turnus verbrauchten Flüssigkeit als Maßstab dienen kann. Ergab die Berechnung, daß in einem Stalle 90 Liter zur Verspritzung kommen sollen, so empfiehlt es sich, diese Gesamtmenge durch Verbrauch von 3×30 Litern Flüssigkeit zu erzielen. Der Zweck eines solchen Verfahrens ist klar: Nebst Verhinderung des allzu großen Abfalles und dadurch Erzielung einer höchstmöglichen Durchtränkung steigt natürlich die Sicherheit, alle Ritzen und Löcher mit Desinfektionsflüssigkeit erfüllt zu haben, mit der Anzahl der Einzelbespritzungen, gleiche Flüssigkeitsmengen vorausgesetzt. Auch Tonzig empfiehlt auf Grund seiner exakt durchgeführten Untersuchungen eine zwei-, womöglich aber dreifache Besprengung, wenn man wirklich die Sicherheit haben will, alle Teile einer Wand besprengt zu haben.

Was die Dauer des ganzen Desinfektionsvorganges anbelangt, so spielt dieselbe bei der Stalldesinfektion wohl eine wesentlich geringere Rolle als bei der Viehwagendesinfektion, bei der die Desinfektion in 24 Stunden vollzogen sein muß. Immerhin legt aber auch die räumliche Beschränkung in vielen Fällen eine möglichst rasche Durchführung des ganzen Vorganges nahe.

In Übereinstimmung mit unseren Versuchen in Eisenbahnviehtransportwagen sind auch bei der Stalldesinfektion (wie bereits erwähnt) als unterste Grenze 4—5 Stunden zu bezeichnen, unter die man nicht gehen soll, wenn man die Sicherheit des Desinfektionserfolges nicht gefährden will. Doch dürften ja in den meisten Fällen weitaus größere Zeiträume zur Verfügung stehen. Zur Beseitigung des Geruches genügt in den meisten Fällen einfaches Lüften; nötigenfalls kann auch zur Neutralisation des Formaldehyds durch Verspritzen einer 1—2proz. Ammoniaklösung von ungefähr $^1/_5$ der verwendeten Formalinwassermenge geschritten werden; $^1/_4$stündiges Lüften nach einer derartigen Neutralisation beseitigt den Geruch vollständig.

Versuch 17 wurde in dieser Weise angestellt. 6 Stunden nach der Ausspritzung eines Stalles von ca. 61 cbm mit 50 Litern 1 proz. Formaldehydlösung wurden 10 Liter Wasser mit 200 ccm offiz. Ammoniaklösung mit derselben Spritze verspritzt und dann sofort gelüftet. 10 Minuten später konnte bereits ein Pferd in den Stall eingestellt werden, ohne daß das Tier irgendwelche abnorme Erscheinungen bot. Der Geruch nach Formaldehyd und Ammoniak war tatsächlich fast vollständig verschwunden. Auch Versuch 4, 6, 7 und 8 beweisen die rasche geruchtilgende Wirkung der Ammoniaklösung.

Die Belästigung, die das ausführende Personal bei dem Desinfektionsvorgang erleidet, hängt von verschiedenen Ursachen ab. Zuerst natürlich von der Konzentration der verwendeten Formaldehydlösung. Ferner von der Temperatur der Lösung und der Lufttemperatur, von der Größe des Stalles und schließlich von der Feinheit der Zerstäubung. Wiewohl dieser letztere Faktor schon aus anderen, oben erwähnten Gründen auszuschließen ist, so sei hier auch gleichfalls nachdrücklich darauf hingewiesen, daß feine Zerstäubung der Formaldehydwasserlösung offenbar durch Begünstigung der Inhalation die Belästigung durch Formaldehydgas bis zur Unerträglichkeit steigert und so die Durchführbarkeit der Methode von vornherein in Frage stellt. Ebenso wirkt die Erwärmung der Flüssigkeit auf etwa 40—50 Grad durch Beschleunigung der Formaldehydverdampfung äußerst unangenehm, wie wir dies aus unseren Vorversuchen wissen. Der zu desinfizierende Raum hat insofern Einfluß auf die Belästigung, als dieselbe in kleinen Räumen entschieden unverhältnismäßig größer ist als in größeren, selbst bei gleichbleibenden relativen Formaldehydmengen. Im allgemeinen ist aber die Belästigung durch den Formaldehyddampf bei Verwendung von 1 proz. Lösungen auch in kleineren Stallungen (ca. 50 cbm) und bei ziemlich hohen Lufttemperaturen (23—24° C) wesentlich; sie beschränkt sich aber nur auf die bekannte Reizwirkung des Formaldehyds auf die Schleimhäute, namentlich der Augen und der oberen Luftwege. Versuchsweise verwendete ich einigemal eine Schutzbrille, bestehend aus zwei Uhrgläsern, die durch mit Luft gefüllte Kautschukringe festgehalten und durch zwei Bänder, die am Hinterhaupt zu knüpfen sind, an die Umgebung der Augen gasdicht angepreßt werden können. Tatsächlich war dadurch die Belästigung bei unseren Grenzversuchen (höhere Konzentration, 2—3 proz. Formaldehyd, und höhere Flüssigkeitstemperatur) wesentlich verringert, ja es schien mir, als ob die Reizung der Augenbindehaut das dominierende Symptom der Formaldehydreizung darstelle, da nach Ent-

fernung der Brille während des Versuches auch die Reizung der Luftwege wesentlich zuzunehmen schien (Reflex?).

Doch sind bei diesen Reizsymptomen, die übrigens bei dem erwähnten normalen Vorgang in erträglichen Grenzen bleiben, zwei Momente als wesentlich hervorzuheben; das ist erstens die Gewöhnung an den stechenden Geruch des Formaldehyds, die ja schon lange an den Arbeitern in den Formaldehydfabriken beobachtet wird, die übrigens ziemlich rasch einzutreten pflegt, und zweitens der Mangel jeder bleibenden Schädigung. Bei den erwähnten Grenzversuchen war tatsächlich die Reizung derart, daß ein Aufenthalt in dem Raum und eine Fortführung des Versuches nur mit dem Aufgebot aller Willensstärke möglich waren. Ein kurzer Aufenthalt in frischer Luft, einige tiefe Atemzüge — und jede Reizwirkung war verschwunden; niemals traten weder bei mir noch bei dem Hilfspersonal bleibende Schädigungen (Katarrhe usw.) ein. Doch ist nochmals zu betonen, daß bei Verwendung 1proz. Lösungen die Reizerscheinungen im allgemeinen gering und durch Aufklärung des Personals über die Unschädlichkeit derselben sicher zu überwinden sind.

Demgegenüber steht der durch keine Maßnahmen wettzumachende Vorteil, daß der Desinfektor unter Kontrolle der Augen willkürlich die Intensität der Desinfektion beeinflussen kann, indem er besonders beschmutzte Stellen, Ritzen, Fugen usw., durch energische Behandlung mit dem Formaldehydwasserstrahl einer unmittelbaren Desinfektion unterzieht, wie dies durch eine wahllose Gasdesinfektion niemals zu erreichen ist.

Versuch 18 beweist, daß gut die Hälfte eines Stalles desinfiziert werden kann, ohne daß die übrigen Tiere entfernt werden müssen oder irgend welchen Schaden nehmen.

Der Stall faßte ca. 357 cbm; in zwei Ecken befinden sich Boxen (3,1 m × 3,3 m), zwischen beiden Boxen 4 durch Streitbäume von einander getrennte Stände. An dem frei bleibenden Teil der einen Kurzwand ist durch einen Bretterverschlag eine Abteilung für 4 Schafe und 2 Ziegen angebracht. Die Pferde der 4 mittleren Stände wurden nun entfernt, und der Boden, die den Ständen zugewendeten Boxwände und die Mauer bis zur Höhe von 3 m mit 58 Litern 1proz. Formaldehydlösung bespritzt. Nur die Schafe und Ziegen zeigten etwas Husten und Niesen, die beiden in den Boxen befindlichen Pferde gaben keinerlei Zeichen eines Unbehagens, trotzdem sämtliche Fenster geschlossen waren und nur die Türe, die übrigens auf einen geschlossenen Gang führte, offen stand. Nach 3 Stunden wurden die Oberlichtfenster (3) geöffnet, und 4 Stunden später konnten bereits die 4 Pferde, ohne Wechsel der Streu,

in ihre Stände gestellt werden, ohne daß eines irgend ein pathologisches Symptom zeigte. Übrigens zeigte schon Fairbanks, daß Mäusen und Kaninchen ein 25stündiger Aufenthalt in einem Zimmer von 93 cbm, in dem 190 Formalinpastillen (2 g Formaldehyd auf 1 cbm) verdampft worden waren, nichts schadete.

Materialschaden kam nicht zur Beobachtung. Die Wände trockneten rasch ab; Holz und Leder (Fairbanks) werden überhaupt durch Formaldehyd nicht angegriffen, sondern im Gegenteil konserviert; ebenso werden Eisenbestandteile nicht mehr in Mitleidenschaft gezogen, als dies durch den Stalldunst geschieht.

Dagegen hat das Formaldehyd eine ausgesprochen geruchtilgende Wirkung, wie dies namentlich bei der Desinfektion von Hunde- und Schweinestallungen eklatant hervortritt. Auch bei unseren mehrerwähnten Versuchen zur Desinfektion von Eisenbahnviehtransportwagen war diese geruchtilgende Wirkung insbesondere bei dem kaum zu beseitigenden Geruch nach Schweinetransporten auffallend in Erscheinung getreten.

Die Versuchstechnik war die gleiche, wie sie bei der Viehwagendesinfektion eingehalten worden war:

Gut versporte, schiefe Agarkulturen von verschiedenen Milzbrandstämmen wurden mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und durch ein gewöhnliches, steriles Faltenfilter filtriert. Diese Emulsion wurde $^1/_2$ Stunde auf 75° C erhitzt und sodann durch Ausstriche auf Agarplatten auf Sporenhaltigkeit und Reinheit geprüft. Gleichzeitig wurde chirurgische Nähseide (Nr. 6) durch zweistündiges Auskochen in 1 proz. Sodalösung sterilisiert, sodann in gleich lange Stückchen (1 bis $1^1/_2$ cm) geschnitten und in Petrischalen, und zwar im Autoklaven, bei 120° nochmals sterilisiert. Sie wurden dann mit der sporenhaltigen Emulsion übergossen und blieben 24 Stunden im Eisschrank stehen. Am nächsten Tage wurden sie bei 50° in einem Kupferofen getrocknet und auf ihre Resistenz gegen strömenden Wasserdampf geprüft, indem sie mit Pinzetten auf ein zugeschärftes Platindrahthäkchen gespießt wurden, welches seinerseits in das eine Ende eines Glasstabes eingeschmolzen war, während das andere Ende des Glasstabes in einem Korkpfropfen steckte. Diese Vorrichtung wurde nun in die obere Öffnung eines Kochschen Dampfsterilisators gesteckt und die Fäden so verschieden lange Zeit dem Dampf ausgesetzt. Ihre Keimfähigkeit wurde in Bouillon bei vierwöchentlicher Beobachtung im Brutschrank geprüft. Neuerliche Kontrollproben mit Einlegen in Bouillon sowie Erhitzen einiger so beschickter Eprouvetten $^1/_2$ Stunde auf 75° dienten nochmals zur Feststellung der Reinheit und Sporenhaltigkeit. Die Fäden wurden nun in sterilisiertes Filterpapier gleich Pulvern in den Apotheken verpackt, mit Nummern versehen und nun an verschiedenen Stellen des Stalles zum Teil frei an den Wänden und am Boden, zum Teil hinter Eisenringen, in Ritzen zwischen Tür und Mauerwerk, an der Holztür, an hölzernen Streitbäumen, Wasserbottichen mit kurzen Drahtstiften befestigt.

Nun wurden unter Variation der Konzentration, Menge, Temperatur der Flüssigkeit die Desinfektionsversuche vorgenommen, wie am besten aus nebenstehender Tabelle hervorgeht.

Nach Abschluß eines jeden Versuches wurden die Päckchen der Reihe nach gesammelt und blieben in einer Glasschale, mit einer zirka 1proz., sterilen Ammoniaklösung übergossen, $^1/_2$ Stunde zur Neutralisation des zurückgebliebenen Formaldehyds stehen. Die Neutralisierung unterblieb in jenen Fällen, bei denen behufs der Geruchstilgung des Formaldehyds Ammoniak im Stalle verspritzt wurde.

Die sterile Ammoniaklösung wurde in der Weise hergestellt, daß in steriles Wasser Ammoniakgas durch Erwärmen einer offizinellen Ammoniaklösung eingebracht wurde.

Nach der Neutralisation kam jeder Faden in ca. 10 ccm Bouillon und wurde durch vier Wochen im Brutschrank gehalten. Sodann wurden die Resultate notiert und auf Prozente der abgetöteten zur Gesamtmenge berechnet. Selbstverständlich wurden stets Kontrollproben zum Nachweis der Unschädlichkeit der Ammoniakbehandlung angelegt.

Unsere Versuche lehren demnach, daß die Methode praktisch durchführbar ist. Einigermaßen Schwierigkeiten machte nur die Desinfektion sehr kleiner Stallungen wie die unserer Kontumazställe (nur 45,3 cbm), da hier der Geruch nach Formalin derart stechend wird, daß der ungeübte Desinfektor kaum mit der nötigen Sorgfalt und Ruhe verfahren würde. Dem ist aber durch Bespritzung von außen, ev. mit Beihilfe eines längeren Steigrohrs ($1^1/_2$ m) leicht abzuhelfen, wie dies bei unserem Versuch Nr. 14 mit einer 3 proz. Formaldehydlösung geschah.

Wenn man hierbei die Wand zuerst vornimmt, an der sich der Eingang in den Stall befindet, wobei natürlich von innen gespritzt werden muß, dann aber sofort die Desinfektion von außen, ev. durchs Fenster fortsetzt, so ist die Belästigung minimal und bei der Kürze der Entfernungen auch noch die Kontrolle der Desinfektion durch das Auge möglich.

Aber auch im Versuch Nr. 8 findet sich trotz der Größe des Stalles (330 cbm) der Geruch nach Formalin als fast unerträglich vermerkt. Die Ursache liegt einmal in der größeren Menge des zur Verwendung gelangten Formaldehyds ($2^1/_2$ Liter Formalin auf 100 Liter Wasser), als nach der Regel ($^3/_4$ Liter Flüssigkeit pro 1 cbm) verwendet werden würde (78,6 Liter); dem entspricht also ein Mehrverbrauch von $^1/_2$ Liter Formalin. Ferner wurde die Verspritzung dieser 100 Liter in einem siebenmaligen Turnus vorgenommen, wodurch natürlich die letzten Bespritzungen schon in

Nr.	Datum	Stunde	Temperatur			Größe des Stalles			Sporen-Resistenz	Desinfektionsflüssigk.		Sporenfäden		Dauer des Versuchs	Bemerkungen
			Stall	Luft	Flüssigkeit	Breite	Länge	Höhe		Konzentr.	Menge	ausgelegt	abgetötet		
			Grad Celsius			m	m	m		%	Liter		%		
1	19.6 05	11 h vorm.	22	20	14	3,7	3,2	4	1½—2′	1,5	40	42	84	5 h	Geruch fast unerträglich, am 20. Juni noch deutlich. Tür und Ventilation währ. des Versuchs offen, nach d. Versuch geschloss.
2	20.6.05	10 h vorm.	21	24	15	3,7	3,2	4	1½—2′	1	40	52	89	6 h 40′	Geruch sehr stark; zwei Fäden unter Stroh gelagert, abgetötet.
3	20.6.05	11 h vorm.	21	24	15	3,7	3,2	4	1′—1 40″	1	40	50	98	5 h 40′	Geruch sehr stark; von acht frei am Boden liegenden Fäden sieben abgetötet.
4	21.6.05	9 h 20′	20	20	14	3,7	3,2	4	1′—1′ 40″	1	40	54	100	4 h 55′	2 h vor der Desinfektion Vorbespritzung mit 30 Litern gew. Wassers. Unmittelbar vor der Entnahme der Päckchen 10 L. 1 proz. NH_3. Geruch fast verschwunden.
5	26.6.05	9 h 35′	16	16	14	3,7	3,2	4	1½—2′	0,5	40	25	72	6 h 25′	Geruch erträglich.
6	1. 7. 05	10 h	19—23	20—24	14	3,7	3,2	4	1½—2′	1	40	25	100	9 h	Unmittelbar vor der Entnahme der Fäden Ausspritzen des Stalles mit 10 Litern 1 proz. NH_3. Geruch verschwunden.
7	1. 7. 05	10 h	19—23	20—24	14	3,7	3,2	4	1½—2′	1	40	27	96	9 h	Desgleichen.
8	4. 7. 05	9 h 50′	26	30	16	5½	11	6	1½—2′	1	100	134	97	8 h 30′	Hundestall; Geruch bei der Desinfektion fast unerträgl.; vor d. Entnahme 600 ccm NH_3 in 30 L. Wasser, ¼ h Lüften. Ger. nach Form. u. Hunden verschwunden.
9	19.2.06	11 h	+ 6	6	5	3,7	3,2	4	2½′	1	40	40	18	20 h	Geruch gering. Temperatur bei der Entnahme 5° C.
10	19.2.06	11 h 30′	+ 6	6	5	3,7	3,2	4	2½′	0,5	40	40	17	20 h	Geruch sehr gering.
11	19.2.06	12 h	+ 6	6	5	3,7	3,2	4	2½′	0,5	2 mal 40	40	15	20 h	4½ h nach der ersten Bespritz. abermals 40 L. 1% Form. Temp. 6° C. Geruch sehr gering.
12	3. 3. 06	4 h 30′	9	9	9	7	15	6	—	1	120	—	—	—	Geruch sehr gering.
13	10.3.06	4 h 30′	9	9	9	7	15	6	—	1	180	—	—	—	Durch Gasöfen auf 14-15°C geheizt. Geruch mäßig.
14	2. 7. 06	7h abends	15	15	13	3,7	3,2	4	—	3	60	—	—	—	Von außen gespritzt; Geruch erträglich.
15	25.4.06	10 h 30′	12	7	10—11	3,7	3,2	4	1½′	2	80	50	82	22 h	2 mal Bespritzung je 40 Liter. Intervall 3½ Std.
16	25.4.06	10 h 30′	12,5	7	10—11	3,7	3,2	4	1½′	2	80	50	68	22 h	
17	14.9.06	11 h 30′	7	7	7	4,2	3,8	4	—	1	50	—	—	—	Nach 6 h Geruch stark. Siehe Text.
18	4.10.06	9 h	16	14	11	12,6	7	3—6	—	1	58	—	—	—	Siehe Text.

einer mit Formaldehydgas erfüllten Atmosphäre geschehen mußten, wobei noch eine die Verdampfung des Formalins wesentlich beschleunigende Lufttemperatur von 26—30° C herrschte. Die Dauer der Bespritzung war daher in diesem Falle mindestens eine dreimal so lange als bei einem zwei- bis dreimaligen Turnus (1 Stunde 10 Minuten gegen 20 Minuten). Hält man sich aber streng an die oben angegebene Weisung bezüglich Menge der Desinfektionsflüssigkeit, Konzentration und Art der Bespritzung, so wird sich dieser Übelstand ohne weiteres vermeiden lassen. (Versuch 12 und 13.)

Die Materialkosten des ganzen Verfahrens sind verhältnismäßig gering. 1 Liter 40 proz. Formaldehyd (= 40 Liter 1 proz. Formaldehyd), d. h. die für die Desinfektion von ca. 50 qm ausreichende Menge, kostet ungefähr 1 Krone (etwa 85 Pf.).

Was nun die Wirksamkeit des Verfahrens angeht, so ergaben unsere Stallversuche in völliger Übereinstimmung mit unseren Eisenbahnwagenversuchen, daß die Desinfektion bei Temperaturen, die zwischen 10° und 24° C liegen, klaglose Resultate ergibt, daß jedoch bei niederen Temperaturen (+ 6°) die desinfizierende Wirkung wesentlich geringer wird (Versuch 9, 10, 11). Die wässerige Formaldehydlösung folgt demnach genau demselben Gesetz, das schon Koch für eine Reihe von Desinfektionsmitteln (Karbolsäure, Schwefelkohlenstoff usw.), Pottevin, Fairbank, Trillat, Mayer und Wolpert, Perkuhn u. a. für das gasförmige Formaldehyd festgelegt hatten.

Es wird nun Aufgabe weiterer Versuche sein, festzustellen, ob und wie diesem Mangel des Verfahrens in einer Weise abzuhelfen ist, daß die eingangs aufgestellten Forderungen vollinhaltlich erfüllt werden. (Versuch 15 und 16 scheinen einen Fingerzeig für die einzuschlagende Richtung zu geben.) Über die Wiederholung dieser Versuche bei noch niedrigeren Temperaturen sowie über die bereits angedeuteten Versuche der Leder-, Dünger- und Bodendesinfektion wird demnächst berichtet werden.

Literatur.

Beitzke, Über eine einfache Desinfektion mit Formaldehyd. Hyg. Rundschau 1903, S. 521.

Brunn, Formaldehyddesinfektion durch Verdampfen verdünnten Formalins. Zeitschrift für Hygiene, Bd. 30, S. 201.

Dieudonné, Über Desinfektion mit Karboformalglühblocks. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 42, S. 1456.

Enoch, Eine neue Desinfektionsmethode mit Formaldehyd. Hyg. Rundschau 1899, Nr. 25.

Erne, Zur Beurteilung der Desinfektion mit sog. Karboformalglühblocks. Hyg. Rundschau 1901, S. 1075.

Fairbank, Weitere Versuche zur Formaldehyddesinfektion. Zentralbl. für Bakt. Bd. 23, S. 80, 689.

Flügge, Die Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd auf Grund praktischer Erfahrungen. Klinisches Jahrbuch 1900, Bd. 7.

Gruber, Die wirksame Desinfektion der Viehwaggons. Das österr. Sanitätswesen 1895, S. 428.

Gruber, Die wirksame Desinfektion der Viehwaggons. Das österr. Sanitätswesen 1898, S. 345.

Gruber, Die wirksame Desinfektion der Viehwaggons. Das österr. Sanitätswesen, Beilage zu Nr. 4, 1900.

Koch, Über Desinfektion. Mitteil. aus dem Kais. Gesundheitsamt, I, S. 234.

Krell, Verfahren zur Desinfektion mit Formaldehydlösungen unter Benutzung erhitzter Metallkörper. Hyg. Rundschau 1903, S. 954.

Lange, Versuche über Wohnungsdesinfektion nach dem Verfahren von Krell-Elb. Hyg. Rundschau 1902, S. 729.

Lewaschew, Über die Gefahr, welche einige zur Entwicklung von Formalindämpfen vorgeschlagene Apparate bieten. Hyg. Rundschau 1904, S. 977.

Magnus, Versuche über Desinfektion mit besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. Hyg. Rundschau 1902, S. 369.

Mayer u. Wolpert, Beiträge zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd. Hyg. Rundschau 1901, S. 153.

Mayer u. Wolpert, Über die Verstärkung der Desinfektionswirkung des Formaldehyds durch allseitigen künstlichen Innenwind. Archiv f. Hygiene, Bd. 43, S. 171.

Peerenboom, Zum Verhalten des Formaldehyds im geschlossenen Raum und zu seiner Desinfektionswirkung. Hyg. Rundschau 1898, Nr. 16.

Perkuhn, Untersuchungen über Stalldesinfektion durch Formaldehydwasserverdampfung mittelst des Lingnerschen Apparates. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1905, Bd. 16, S. 289.

Pottevin, Untersuchungen über die antiseptische Kraft des Formaldehyds. Annal. Pasteur 1894, S. 807.

Römer, Zur Frage der Formaldehyddesinfektion. Beiträge zur exp. Therapie, Bd. V, S. 113.

Schnürer, Weitere Versuche zur Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen mit wäßrigen Formaldehydlösungen. Diese Zeitschrift, Bd. I, S. 33 u. 144.

Schnürer u. Januschke, Zur Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen usw. Zeitschrift f. Tiermedizin, Bd. 9, S. 376.

Springfeld, Zeitschrift für Polizei- und Verwaltungsbeamte 1901.

Steinitz, Vereinfachte und improvisierte Formaldehyddesinfektion. Zeitschr. für Hyg., Bd. 50, S. 473.

Tonzig, Über die Grenzen der praktischen Wirksamkeit der Desinfektion der Räume usw. Hyg. Rundschau 1902, S. 797.

Trillat, Versuche über die Formaldehyddampfdesinfektion. Annal. Pasteur 1896, S. 294.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Zum Nachweis von Tuberkelbazillen in Versandmilch.

Konservierung der Versandproben mit 0,5proz. Borsäure.

Von

Dr. phil. **Gustav Kuhn,**
wissensch. Hilfsarbeiter am Institut.

Bei der Tilgung der Tuberkulose des Rindes nach dem Ostertagschen Verfahren wird zur Ermittelung der Fälle von Eutertuberkulose die klinische Untersuchung der Tiere durch eine bakteriologische Untersuchung harpunierter Euterstückchen, hauptsächlich aber durch die bakteriologische Verarbeitung der Milch unterstützt. Bei den Milchprüfungen handelt es sich entweder um Einzelproben klinisch verdächtiger Kühe oder um Gesamtmilchproben, die zur Kontrolle untersuchter Bestände in regelmäßigen Zwischenräumen entnommen werden.

Die Art der Verarbeitung solcher Milchproben ist bekannt. Eine bestimmte Menge (etwa 40—50 ccm) wird mit Hilfe einer elektrisch angetriebenen Zentrifuge ausgeschleudert und der mit Tuberkelbazillen angereicherte Bodensatz an Meerschweinchen subkutan oder intramuskulär verimpft. Die Versuchstiere werden nach 4—8 Wochen getötet, wenn nicht schon früher durch ihre klinische Untersuchung (tuberkulöse Schwellung der Lymphdrüsen an der Impfstelle) Tuberkuloseverdacht festgestellt wurde. Durch die Obduktion der Versuchsmeerschweinchen und den Nachweis der Tuberkelbazillen in den spezifisch veränderten Teilen wird die Diagnose der Tuberkulose einwandfrei gesichert.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Milchproben hat sich nun der Übelstand bemerkbar gemacht, daß in der wärmeren Jahreszeit die vom Besitzer an das bakteriologische Laboratorium versandte Milch zuweilen schnell gerinnt und dann nicht mehr aus-

geschleudert und weiter bakteriologisch verarbeitet werden kann. Da sich das Zentrifugieren der Milch und die Verimpfung des Zentrifugenbodensatzes im Laboratorium nicht immer unmittelbar nach dem Eingang der Proben ausführen läßt, so kam es zuweilen vor, daß eingesandte Proben wegen Gerinnung nicht ordnungsmäßig verarbeitet werden konnten, und daß seitens des Laboratoriums erneute Probesendungen erbeten werden mußten.

Um diesem Übelstand vorzubeugen, machte der Direktor des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Dr. H. Raebiger, den Vorschlag, den Milchproben zur Verhinderung vorzeitiger Gerinnung Borsäure, und zwar in der Menge von 0,5 % zuzusetzen. Es unterlag keinem Zweifel, daß durch diesen Zusatz der bakterioskopische Nachweis der Tuberkelbazillen nicht gestört wird; denn zur Konservierung von tuberkulösem Material zwecks färberischen Nachweises der Tuberkelbazillen wird in den Laboratorien 4proz. Borsäure ohne Beeinträchtigung des Konservierungszweckes zugesetzt. Dagegen fehlten Unterlagen für die Beantwortung der Frage, ob Milch, die mit Borsäure in der von H. Raebiger angegebenen Konzentration versetzt ist, noch zur weiteren bakteriologischen Verarbeitung, zur Verimpfung an Versuchstiere geeignet ist, oder ob die Tuberkelbazillen durch den gedachten Zusatz in ihrer Virulenz geschädigt werden.

Zur Klärung dieser strittigen Frage habe ich auf Veranlassung des Herrn Professors Dr. Ostertag nachfolgende Untersuchungen ausgeführt.

Zu den Untersuchungen ist die Milch einer mit Eutertuberkulose behafteten Kuh verwandt worden, die im Institut zu Demonstrationszwecken gehalten wird. Die Milch ist, um den Versuch den Verhältnissen in der Praxis bei der Untersuchung einer Sammelmilchprobe aus einem Bestande anzupassen, mit der hundertfachen Menge Milch einer gesunden Kuh verdünnt worden. Ein Teil der Milch blieb ohne Zusatz, um zu Kontrollversuchen verwertet zu werden (Probe I), ein anderer wurde in Mengen von je 149,25 ccm in Flaschen gefüllt, in die 0,75 g Borsäure als Pulver gebracht worden war (Probe II), ein dritter Teil ist mit 4proz. Borsäurelösung in der Menge versetzt worden, daß der Zusatz 0,5 % betrug (Probe III). Von jeder Milchsorte wurden je 150 ccm in sterile Flaschen gefüllt, zunächst 24 Stunden bei Zimmer-

temperatur (zur Versuchszeit 20° C) und dann, um auch in dieser Hinsicht die Verhältnisse der Praxis (Versand bei gewöhnlicher Temperatur, Aufbewahrung der Proben nach Eingang im Laboratorium in einem kühlen Raum) nachzuahmen, bei 13° C aufbewahrt. Insgesamt sind mit der angegebenen Menge Milch einer jeden Probe zehn Flaschen gefüllt worden. Je 50 ccm des Inhalts dieser Flaschen wurden zu verschiedenen Zeiten mit einer elektrischen Zentrifuge 30 Minuten lang bei einer Geschwindigkeit von 3600 Umdrehungen in der Minute ausgeschleudert. Der auf diese Weise erhaltene Bodensatz einer jeden Flasche ist an je zwei Meerschweinchen subkutan und intramuskulär im Bereich der Innenfläche eines Hinterschenkels verimpft worden.

Die Versuche sind am 3. Juli begonnen und am 6. August abgeschlossen worden.

Der Bodensatz der Kontrollmilchproben, die ohne Zusatz von Borsäure gelassen worden waren, wurde sowohl am Tage der Milchentnahme (3. Juli 1906), wie am 1., 2., 3. und 4. Tage nach dem Melken an je zwei Meerschweinchen verimpft. Vom 5. Tage nach dem Melken ab war die Kontrollmilch vollständig geronnen, so daß es nicht mehr möglich war, den voluminösen Bodensatz zu verimpfen.

Der durch Zentrifugieren gewonnene Bodensatz der mit Borsäurepulver und Borsäurelösung konservierten Milchproben wurde am 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 9., 12. und 15. Tage nach dem Melken an je zwei Meerschweinchen verimpft. Die mit Borsäure in Substanz und in Lösung versetzten Milchproben waren am 15. Tage nach dem Melken noch völlig flüssig und frei von Gerinnseln. Es war somit durch den Borsäurezusatz möglich, die Milch während eines Zeitraumes, der für die praktischen Bedürfnisse mehr als ausreichend ist, in einem Zustand zu erhalten, der ihre uneingeschränkte bakteriologische Verarbeitung ermöglicht.

Von den Impftieren starb ein mit Kontrollmilch geimpftes Meerschweinchen am 11. Tage interkurrent. Bei den übrigen Kontrollmeerschweinchen konnten bereits 14 Tage nach der Impfung Schwellung der Kniefaltendrüsen sowie Abszeß- und Geschwürsbildung an den Impfstellen nachgewiesen werden, Veränderungen, die in der Folge an Umfang zunahmen.

Von den Meerschweinchen, die mit durch Borsäurepulver und durch Zusatz von Borsäurelösung konservierter Milch geimpft waren,

starb je eines am 28. und 29. Tage und am 14. und 28. Tage nach der Impfung an Tuberkulose. Diese vier Tiere zeigten dieselben Veränderungen wie die übrigen Meerschweinchen, die beim Abschluß der Versuche am 3. und 6. August 1906 getötet wurden: An der Impfstelle befand sich ein linsen- bis bohnengroßer, käsiger Abszeß oder ein käsiges Geschwür; die Kniekehlen-, Kniefalten- und Darmbeindrüsen der Impfseite waren linsen- bis bohnengroß und mit verkästen Herden durchsetzt, in denen sich zahlreiche Tuberkelbazillen vorfanden. Vereinzelt waren auch bei einigen Meerschweinchen die Lymphdrüsen der rechten Seite mit Tuberkeln durchsetzt.

Sämtliche Meerschweinchen waren an akuter Miliartuberkulose erkrankt, und zwar ohne Unterschied, ob die Tiere mit Kontrollmilch oder mit durch Borsäure konservierter Milch geimpft waren. Der Grad der Veränderungen war bei allen Tieren nahezu gleich. Die mit Kontrollmilch geimpften Meerschweinchen ließen keinen höheren Grad der Tuberkulose erkennen, als die nach der gleichen Zeit getöteten Tiere, die mit durch 0,5 proz. Borsäure konservierter Milch geimpft worden waren.

Faßt man das Ergebnis der Versuche zusammen, so ergibt sich,

1. daß ein Zusatz von 0,5 % Borsäure sowohl in Form des Pulvers als auch der Lösung zu Milch genügt, um die Milch während eines Zeitraumes von 15 Tagen vor der Gerinnung zu schützen;
2. daß durch diesen Zusatz die Virulenz der in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen nicht nachweisbar beeinträchtigt wird.

Über das Vorkommen von Trichinen bei der Ratte.

Von

L. Bahr,

Tierarzt in Kopenhagen.

In den letzten Jahren hat man — wesentlich wegen der beim Menschen vorgekommenen Trichinosefälle — den Trichinen wieder größere Aufmerksamkeit zugewandt. Unter diesen Umständen wird jeder Beitrag zur Aufklärung der Weiterverbreitung der Trichinen von Interesse sein. Es hat sich mir in meiner Tätigkeit die Gelegenheit geboten, eine große Anzahl Ratten, die aus Kopenhagen und mehreren ländlichen Gehöften stammten, zu obduzieren, und diese habe ich, namentlich auf Anregung des Herrn Prof. C. O. Jensen, zugleich auf Trichinen untersucht. Es ist das vorläufige Resultat dieser Untersuchungen, das ich hier mitteile.

Man hat früher an verschiedenen Orten Untersuchungen auf Trichinen bei Ratten angestellt;*) so hat Heller aus 29 verschiedenen Orten in Sachsen, Bayern, Württemberg und Österreich im ganzen 704 Ratten eingesammelt, unter denen sich 8,3% als trichinös erwiesen (in Abdeckereien war der Prozentsatz am höchsten [22,1%], in Schlächtereien 2,3% und in anderen Orten durchschnittlich 0,3%). Diejenigen Ratten, die trichinös befunden wurden, waren in den meisten Fällen sehr stark infiziert. Leisering untersuchte Ratten aus 18 Abdeckereien (im Königreich Sachsen); in 14 dieser Örtlichkeiten waren die Ratten trichinös. Gerlach wies nach, daß der größte Teil der untersuchten Ratten aus Schlächtereien in Hannover (in denen sich trichinöse Schweine fanden) trichinös war. Adam fand bei der Untersuchung von 18 Ratten (aus den Augsburger Abdeckereien) 2 trichinöse. Franck untersuchte 33 Ratten aus Schlächtereien in München und fand 2 trichinöse. Unter 77 Ratten aus Erlangen, Nürnberg und Kronach waren 7 trichinös. Fessler teilt mit, daß er unter 24 untersuchten Ratten aus dem Schlachthaus in Bamberg 12 mit Trichinen behaftet fand. Müller untersuchte die Verhältnisse an einem Orte (Blankenburg), wo seit

*) R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 1902, S. 490.

vielen Jahren Trichinosefälle beim Menschen aufgetreten waren: alle in einer Abdeckerei gefangenen Ratten waren trichinös. Röll untersuchte 146 Ratten aus Wien und fand nur 1 trichinöse darunter; dagegen waren unter 47 Ratten aus einer Abdeckerei 7 trichinös, und unter 31 Ratten aus anderen Gegenden (Brünn, Ostrau, Privos) fanden sich 20, die Trichinen beherbergten. Csokor fand unter den untersuchten Ratten aus dem Schlachthaus St. Marz in Wien 5% trichinös. Genersich untersuchte 183 Ratten aus Ungarn und fand in 10 Fällen Muskeltrichinen und in 2 Fällen Darmtrichinen. Von Interesse ist seine Angabe, daß die trichinösen Ratten ausschließlich aus 2 bestimmten Gehöften stammten. Billings fand, daß in der Export-Schlächterei in Boston (Amerika) alle untersuchten Ratten, in einer Abdeckerei 76% und von Ratten aus der Stadt selbst 10% trichinös waren.

In Dänemark hat Prof. H. Krabbe 8 Ratten aus der Hundeklinik der Königlichen Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule untersucht; 5 derselben waren stark trichinös. St. Fries fand 1887, daß 18 aus den Absonderungsställen der Hochschule stammende Ratten sämtlich trichinös waren, während unter den Ratten, die aus den Pferdeställen stammten, sich nur einzelne trichinöse fanden. Ferner fand man, daß 25% der am Eisenbahnkörper gefangenen Ratten mit Trichinen behaftet waren; an diesem Ort lagen damals große Müllhaufen. Unter den untersuchten Ratten aus folgenden Örtlichkeiten: 1. aus verschiedenen Lokalitäten in Kopenhagen und dessen Nähe, 2. aus den Müllablagerungsstätten auf Amager, 3. aus einer Wurstfabrik und einer Knochenleimfabrik ebendaselbst und 4. aus der Kopenhagener Exportschlächterei fanden sich keine trichinösen. — Höyberg (Tierarzt des Kopenhagener Gesundheitsamtes) hat mir mitgeteilt, daß er Ratten aus 7 Müllablagerungsstätten auf Amager, im ganzen 119 Individuen, untersucht hat, ohne Trichinen zu finden. Unter 205 aus Kopenhagen nebst Vorstädten stammenden Ratten waren 2 trichinös.

Was meine eigenen Untersuchungen betrifft, so geht aus umstehender Tabelle hervor, aus welchen Orten die Ratten stammten, wieviel aus jedem Ort untersucht wurden, an welchen Orten sich trichinöse Ratten fanden und in welchem Prozentsatze.

Im ganzen habe ich 371 Ratten untersucht und unter diesen 19 (d. h. 5,12 %) trichinös gefunden. Außer der gemeinen graubraunen Wanderratte habe ich 17 schwarze Ratten (Mus rattus)

Nr.	Fangort der Ratten	Anzahl der untersuchten Ratten	Anzahl der trichinösen Ratten	Prozentsatz
1	Löschplatz (Amager)	68	10	15,7
2	Innere Stadt (Kopenhagen)	44	—	—
3	Tivoli (Kopenhagen)	30	—	—
4	Vorstadt Vesterbro (Kopenhagen)	11	3	27,3
5	Frederiksborg	56	—	—
6	Vorstadt Christianshavn	5	—	—
7	Vororte (Vaulöse-Rödovse) bei Kopenhagen	24	—	—
8	Roskilde	6	—	—
9	Hof I (Seeland)	8	—	—
10	Hof II (Seeland)	13	—	—
11	Hof III (Fünen)	37	4	10,8
12	Hof IV (Fünen)	11	2	18,2
13	Hof V (Fünen)	6	—	—
14	Hof VI (Fünen)	13	—	—
15	Hof VII (Fünen)	7	—	—
16	Hof VIII (Fünen)	10	—	—
17	Hof IX (Lolland)	10	—	—
18	Hof X (Lolland)	12	—	—
	Im ganzen	371	19	5,12

und 15 ägyptische Ratten (Mus alexandrinus) — aus den Speichern des Freihafens — untersucht, bei denen ich indes keine Trichinen nachzuweisen vermochte. Unter den graubraunen trichinösen Ratten fanden sich 10 alte und 8 mittelgroße; eine Ratte war ganz jung, wohl nicht mehr als 4 Monate alt, und hatte ganz frisch eingekapselte Trichinen.

Was die Menge der Trichinen in jedem Gesichtsfelde betrifft, so fanden sich bei 9 Ratten 4—8, bei 5 Ratten 12—18 und bei 5 anderen Ratten nur einzelne Trichinen in jedem Gesichtsfelde.

Ebenso wie Heller, fand auch ich, daß die infizierten Ratten gewöhnlich sehr stark mit Trichinen behaftet sind.

Aus der Tabelle geht hervor, daß ich Ratten aus im ganzen 18 verschiedenen Örtlichkeiten untersucht habe; nur in vier derselben fanden sich trichinöse Ratten. Die Zahlen sind freilich nur klein; vergleicht man aber diese Resultate mit den von anderen Untersuchern (z. B. Genersich) erhaltenen, so deuten sie doch darauf hin, daß es einzelne bestimmte Lokalitäten gibt, wo

die Trichinen besonders anwesend sind, daß es, mit anderen Worten, Herde der Trichinose gibt. Unter diesen Umständen wäre es wünschenswert, daß auch an anderen Orten derartige Untersuchungen angestellt würden, die dann Klarheit darüber verbreiten würden, auf welche Lokalitäten man bei der Bekämpfung der Trichinose besondere Aufmerksamkeit zu richten hat. Frühere Untersuchungen deuten nämlich darauf hin, daß an solchen Orten, wo der Prozentsatz der Trichinose bei den Ratten ein hoher ist, auch ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz der Trichinose bei den Schweinen angetroffen wird. Die früheren Untersuchungen hat man allerdings noch nicht hinlänglich vertieft; es gelang mir indeß, in einem Falle jene Tatsache festzustellen. Aus der obengenannten Müllablagerungsstätte untersuchte ich im ganzen 68 Ratten, unter denen 10 sich als trichinös erwiesen. Durch Anfrage bei dem Obertierarzt Rasmussen (Kopenhagener Fleischbeschau) erfuhr ich aus den Journalen, daß unter 122 untersuchten Schweinen aus derselben Müllablagerungsstätte 10 trichinös waren. In diesem Falle stimmen die Zahlen also recht gut überein.

Die Frage ist jetzt die: Wie bekommen die Schweine die Trichinen? Frühere Untersuchungen haben nachgewiesen, daß die Schweine die Trichinen bekommen, wenn sie trichinöse Abfälle oder trichinöse Ratten fressen. Obschon sich dies wohl nicht bestreiten läßt, ist es doch, wie Höyberg*) dargetan hat, bei unserer rationellen Schweinezucht wohl nicht allgemein, daß Schweine trichinöse Ratten fangen und fressen. Auf eine an 50 bekannte Schweinezüchter gerichtete Anfrage erhielt Höyberg von 46 derselben die Antwort, sie hätten äußerst selten gesehen, daß ein Schwein Ratten gefangen und gefressen habe.**) Es muß also noch einen anderen Weg geben, auf dem die Verbindung zwischen den Trichinen der Ratte und denen des Schweines hergestellt wird. Höybergs Untersuchungen*), mittels deren er experimentell bewies, daß die Fäzes trichinenbehafteter Tiere imstande sind, andere Tiere zu infizieren, machen es ziemlich wahrscheinlich, daß wir die Fäzes als eine wichtige Infektionsquelle zu betrachten haben.

*) H. M. Höyberg, Bidrag til Trikinens Biologi (Kopenhagen 1906). (Vgl. Referat S. 102 dieses Heftes [Red.])

**) Was die trichinösen Abfälle betrifft, so läßt sich in vielen Fällen nicht beweisen, daß sie eine Infektionsquelle bilden.

Referate.

Bericht
über die erste Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin

7., 8. und 9. Juni 1906.

Erstattet von dem Schriftführer
A. Wassermann.

Im Laufe des Jahres 1905/06 hat sich eine freie Vereinigung für Mikrobiologie gebildet, der die größte Anzahl der die Bakterien- oder Protistenkunde beruflich ausübenden Gelehrten der Länder deutscher Zunge angehört. Diese freie Vereinigung hielt in den drei letzten Tagen der diesjährigen Pfingstwoche ihre erste Zusammenkunft, die der Behandlung von wissenschaftlichen Fachfragen gewidmet war, im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin ab. Seitens der Versammlung wurde beschlossen, daß ein durch den Schriftführer A. Wassermann anzufertigender offizieller Übersichtsbericht über die Verhandlungen, der hier folgt, zu veröffentlichen sei.*) Der ausführliche Verhandlungsbericht, bestehend aus den Originalvorträgen oder Autoreferaten der Vortragenden und Diskussionsredner soll nach dem Beschluß der Versammlung alljährlich in einem besonderen Heft des Zentralblattes für Bakteriologie erscheinen.

*) Der leitende Ausschuß der Mikrobiologen-Vereinigung hat beschlossen, den Übersichtsbericht über die Verhandlungen der Vereinigung außer einigen medizinischen Zeitschriften der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere regelmäßig zur Veröffentlichung zu übergeben. Die Red.

1. Verhandlungstag, 7. Juni 1906.

Vorsitzende: Flügge (Breslau),
Gärtner (Jena).

Herr Flügge eröffnet die Zusammenkunft mit einer Ansprache, worin er Zweck und Ziel der freien Vereinigung für Mikrobiologie auseinandersetzt.

Herr Gaffky heißt die Teilnehmer in den Räumen des Instituts für Infektionskrankheiten willkommen.

Offizielles Referat:

„Die Fortschritte der Immunitätsforschung im Jahre 1905/06."

Referent: Herr R. Kraus (Wien).

Aus dem umfassenden Referat, das fast alle gegenwärtig in Diskussion befindlichen Punkte der Immunitätslehre umfaßte, seien einige, weitere medizinische Kreise besonders interessierende Punkte hier herausgegriffen:

Die lange Zeit zwischen Ehrlich und seinen Anhängern einerseits, Arrhenius und Madsen andererseits bestehende Streitfrage über die gegenseitigen Beziehungen von Toxin und Antitoxin erklärt Referent als zugunsten Ehrlichs entschieden. Bezüglich der in den letzten Jahren hervorgetretenen Neigung, die Reaktionen gewisser Kolloide auf die Immunitätslehre zu übertragen, steht Kraus auf dem Standpunkt, daß die Kolloide wohl gewisse Analogien mit denjenigen Substanzen bieten, die im Immunserum vorkommen, daß man aber mit der unmittelbaren Übertragung dieser Ergebnisse auf das Immunitätsgebiet sehr vorsichtig sein müsse. Zu demselben Schluß kommt Referent für die Lehre der Lipoide und Antitoxine. Die Spezifizität der Immun-Substanzen ist vorläufig durch alle diese Studien nicht geklärt und bis jetzt nur mit Ehrlichs Theorie verständlich. Für besonders wichtig für die Lehre von den Antitoxinen hält Kraus den Nachweis, daß diese Substanzen ihre Avidität ändern können. Einen Ausblick zur Erweiterung der Antitoxintherapie scheint ihm die Tatsache zu bieten, daß einzelne Stämme echter Choleravibrionen ein lösliches, filtrierbares Toxin bilden. Man könne deshalb daran denken, eine spezifische antitoxische Serumtherapie gegenüber Cholera zu erreichen.

In die Lehre der Agglutinine und Präzipitine haben die Untersuchungen von Porges eine Änderung gebracht. Nach diesen Untersuchungen sei es nicht mehr aufrecht zu erhalten, daß bei der Agglutination vier Gruppen, nämlich zwei bindende und je eine fällende und fällbare in Tätigkeit treten. Die Arbeiten von Pick und Obermeier haben nachgewiesen, daß bei Serum-Präzipitinen der physikalische Zustand des zur Behandlung des Tieres gewählten Eiweißmaterials eine große Rolle spielt. Vorher er-

hitztes Serum liefert ein qualitativ anderes präzipitierendes Serum als nicht erhitztes. Betreffs der Agglutininprobe erklärt Kraus den Versuch Zupniks, die Grundlagen der Serodiagnostik zu erschüttern, als gescheitert. Auf die praktische Bedeutung des in allerjüngster Zeit auf Grund der Arbeiten von Bordet, Gengou, Moreschi u. a. so eifrig bearbeiteten Phänomens der Komplementablenkung geht der Referent angesichts der Unabgeschlossenheit dieses Gebietes noch nicht ein. Er hält die Methode eventuell für geeignet, unser Wissen bei solchen Krankheiten, deren Erreger bisher unbekannt sind, zu fördern. Die Lehre von dem Bestehen von Antikomplementen hält er durch die Studien über die Komplementablenkung für erschüttert. Ob dies auch für die Antiambozeptoren zutrifft, will er vorläufig dahingestellt lassen.

Über die neueren Arbeiten auf dem Gebiet der Phagozytose (Wright, Neufeld und Rimpau) gibt der Referent eine Übersicht. Kraus läßt die Möglichkeit einer Verschiedenheit zwischen bakteriotropen und bakteriziden Substanzen offen. Er sieht in den neueren Arbeiten die Möglichkeit einer Überbrückung der bisher eingenommenen Standpunkte von Metschnikoff und Pfeiffer.

Die Aggressine von Bail und dessen Mitarbeitern erklärt der Referent für nicht bestehend. Auf Grund der Arbeiten von Dörr schließt er sich der Ansicht von Wassermann und Citron an, daß es sich bei den Bailschen Aggressinen um die Wirkung aufgelöster Bakteriensubstanzen handle. Die infektionsbefördernde Wirkung der Aggressine sei keine spezifische, sondern die in den Exsudaten aufgelösten Substanzen seien toxisch. Diese schädliche Wirkung summiert sich zu derjenigen einer an und für sich untertödlichen Dosis der lebenden Infektionserreger. Durch diese Summierung werde diese zu einer tödlichen. Dies sei nichts Spezifisches, denn Dörr habe beispielsweise bei Dysenterie den von Bail als spezifische Aggressinwirkung betrachteten infektionserhöhenden Effekt mit heterologen Substanzen wie Diphtheriegift usw. erreichen können. Die sogenannte Aggressinsubstanzen-Immunität sei eine Immunität durch gelöste Bakteriensubstanzen im Sinne von Wassermann und Citron.

Herr Flügge dankt dem Referenten für das klare, umfassende Referat.

Herr Gruber (München) in Gemeinschaft mit Futaki:

„Über Infektion und Resistenz bei Milzbrand."

Gruber bemerkt einleitend, daß bei der intravenösen Infektion von Kaninchen mit Typhusbazillen diese massenhaft von den Leukozyten aufgenommen werden. Diese starke Phagozytose von Typhusbazillen kann man mittelst normalen Kaninchenserums auch im Reagenzglas demonstrieren. Das normale Serum verliert indessen diese Wirkung, wenn es

bei 55 ° inaktiviert wird. Die betreffende Substanz ist demnach thermolabil. Sie wirkt auf die Bakterien und nicht auf die Leukozyten (Opsonin). Die Substanz ist vom Alexin verschieden. Im Immunserum kommen thermostabile Substanzen der gleichen Wirkung vor. Eingehend hat sich der Vortragende mit den Ursachen der Immunität gegen Milzbrand beschäftigt. Hier spielt nicht die thermostabile Substanz des Serums, die die Phagozytierbarkeit der Bakterien ermöglicht, die ausschlaggebende Rolle. Vielmehr ist hier ausschlaggebend die Kapselbildung der Milzbrandbazillen. Mit Kapseln versehene Bazillen werden im Tierkörper weder von gelösten Stoffen der Körpersäfte, noch von Leukozyten abgetötet.

Dörr (Wien):

„Über Aggressine".

Aggressine im Sinne Bails existieren nicht. Die von Bail als Aggressinwirkung angesprochene Exsudatwirkung ist durch gelöste Bakteriensubstanzen hervorgerufen. Diese sind toxisch. Infolgedessen erhöhen sie die Infektionswirkung einer an sich nicht tödlichen Infektionsmenge. Diese Wirkung ist nicht spezifisch. Sie kann durch Diphtherie- und Choleratoxin bei allen möglichen Halbparasiten hervorgebracht werden.

R. Pfeiffer und R. Scheller (Königsberg i. Pr.):

„Über Immunisierungsversuche an Tauben gegen Vibrio Metschnikoff."

Die Verfasser prüften die Bailsche Aggressinhypothese an Vibrio Metschnikoff bei Tauben, also einem Ganzparasiten für diese Tierart. Die Aggressine wurden aus der Ödemflüssigkeit des injizierten Brustmuskels gewonnen. Diese Flüssigkeit wurde durch Pukallsche Filter filtriert. Trotz Verwendung großer Mengen von Exsudat wurde keine Spur von Immunität erzielt, wogegen minimale Mengen abgetöteter Vibrionen stets Immunität hervorriefen. Die Verfasser sprechen sich deshalb gegen die Bailsche Aggressintheorie aus.

Landsteiner (Wien):

A. „Über Adsorptionsverbindungen."

Toxine haben besondere Affinität zu Lipoiden (Tetanus-, Botulismustoxin und Hämotoxine).

Dies ist besonders wichtig für die Erklärung des Hirntetanus-Versuches von Wassermann und Takaki, der deshalb nicht ohne weiteres zur Stütze der Ehrlichschen Theorie zu verwenden sei. Agglutinine haben dagegen Adsorptionsaffinität zu Eiweißsubstanzen, Komplemente zu zahlreichen Substanzen kolloidaler Art, sowohl eiweißartiger als lipoider Natur, wie z. B. Cholestearin, Peptonen, Glykogen etc.

B. „Über den Immunisierungsprozeß."

Vortragendem ist es gelungen, Unterschiede zwischen den normalen und den immunisatorisch erzielten Hämagglutininen aufzufinden. Die normalen sind nur in geringem Grade, die immunisatorisch erzielten in hohem Grade spezifisch. Bei der Immunisation entstehen also im Organismus ganz neue Substanzen.

Neufeld und Hübner (Berlin)

„Über die Rolle der Phagozytose bei der Immunität gegen Cholera-, Typhus- und Paratyphusbazillen."

Der Vortragende (Neufeld) kommt zum Schluß, daß auch durch das Typhus- und Cholera-Immunserum neben der spezifischen Bakteriolyse eine spezifische Phagozytose hervorgerufen wird, und daß beide Vorgänge nebeneinander als gleichberechtigt anzusehen seien. Ob die bakteriotropen und bakteriziden Substanzen identisch seien, könne noch nicht mit Sicherheit gesagt werden. Eine Reihe von Tatsachen spricht dagegen.

Löhlein (Leipzig):

„Einiges über Phagozytose von Pest- und Milzbrandbazillen."

Vortragender bemerkt, daß das Ausbleiben der Phagozytose von Pestbazillen im Meerschweinchen-Peritoneum nicht völlig geklärt sei. Sicherlich beruhe es nicht auf einer allgemeinen Schädigung der Leukozyten. Vortragender sieht die eventuellen Ursachen dafür entweder in der Kapselbildung der Pestbazillen oder aber darin, daß die Pestbazillen besondere Stoffe haben, die die Phagozytose verhindern. Bei Milzbrand ist die Ursache des Ausbleibens der Phagozytose die Kapselbildung der Bazillen.

Uhlenhuth (Greifswald):

„Über die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blutarten."

Uhlenhuth hat das Neißer-Sachssche Verfahren benutzt, um im Serum von mit menschlichem Eiweiß vorbehandelten Affen Substanzen nachzuweisen, die menschliches Eiweiß, aber nicht dasjenige von Affen spezifisch beeinflussen. Er bestätigt also mit diesem neuen Verfahren seine früheren mit der Präzipitierungsmethode gewonnenen Resultate, wonach durch kreuzweise Immunisierung streng artspezifische Sera gewonnen werden können, die auch auf sehr nahestehenden Arten (wie Hase-Kaninchen, Mensch-Affe) nicht wirken. Auch seine früheren Befunde über das allen Tieren gemeinsame Eiweiß der Linse konnte er mittelst des

Neißer-Sachsschen Verfahrens bestätigen. In bezug auf die Brauchbarkeit der Neißer-Sachsschen Methode für forensische Zwecke der Eiweiß-Differenzierung kommt Uhlenhuth zu folgendem Schluß:

Die Neißer-Sachssche Methode ist als Bestätigungs-Reaktion für die Präzipitierungs-Reaktion anzusehen. Nur bei unzweifelhaft positivem Ausfall der Präzipitierungs-Reaktion kann die Neißer-Sachssche Methode als Kontrollreaktion in Frage kommen. Bei negativer Präzipitierungsreaktion ist auf einen eventuellen positiven Ausfall der Neißer-Sachsschen Methode kein Urteil abzugeben, da wir über die komplementablenkenden Substanzen noch nichts Bestimmtes wissen.

Über das Referat und die vorstehenden zum Gebiet der Immunität gehörenden Vorträge fand eine gemeinsame Diskussion statt.

Diskussion.

R. Pfeiffer (Königsberg). Die Existenz echter Cholera-Antiambozeptoren ist nicht erschüttert, wohl aber glaubt Pfeiffer im Gegensatz zur neueren Auffassung Ehrlichs, daß der Angriffspunkt der Antiambozeptoren an der zytophilen Gruppe sitzt. Betreffs der Opsonine möchte es Pfeiffer noch dahingestellt sein lassen, ob diese selbständige Substanzen oder ob sie nicht vielmehr identisch mit den bakteriolytischen Substanzen normaler Blutsera sind. Zur Theorie der Aggressine übergehend, glaubt Pfeiffer, daß diese Substanzen im Bailschen Sinne nicht existieren. Bezüglich der allgemeinen Immunitätslehre ist Pfeiffer der Ansicht, daß die Tatsachen, die beim Studium der Antiambozeptoren, Antikomplemente, und antagonistischen Substanzen in neuester Zeit festgestellt wurden, sich nur schwer durch die Ehrlichsche Theorie erklären lassen.

Löhlein (Leipzig) entgegnet Pfeiffer, daß fast alle Autoren darin übereinstimmen, die Opsonine und bakteriolytischen Ambozeptoren nicht für identisch zu erklären. Dagegen pflichtet er Kraus bei, wonach die Opsonine wahrscheinlich mit dem Metschnikoffschen Fixateur (sensibilatrice phagocytaire) identisch seien. Viele Meinungsdifferenzen über die Bedeutung der Bakteriolyse einerseits, der Phagozytose andererseits erklären sich dadurch, daß irrtümlich vielfach die sensibilatrice phagocytaire mit dem bakteriolytischen Ambozeptor identifiziert wird.

Hahn (München): Die Aggressine seien keine neuen Substanzen. Hahn erinnert in dieser Beziehung an eine Arbeit von Schneider, die unter Buchners Leitung (Archiv für Hygiene 1897) angefertigt wurde. In dieser Arbeit wurde gezeigt, daß alte filtrierte, auf 60° erhitzte Bouillonkulturen von Typhus und Cholera beim Zusatz von Immunserum die bakterizide Wirkung desselben aufheben.

A. Wassermann (Berlin) führt aus, daß er, wie das ja aus seinen Arbeiten mit Citron hervorgehe, in den Aggressinen nur die Wirkung von

gelösten Bakteriensubstanzen sehe. Trotzdem aber müsse er für die hier so hart verurteilten Aggressine bis zu einem gewissen Punkte als Fürsprecher auftreten. Für die infektionserhöhende Wirkung könne er nicht, wie Dörr, die Summierung des in den Exsudaten enthaltenen Toxins heranziehen. Denn durch Jobling habe er bei Diphtherie in einer allerdings noch nicht veröffentlichten Arbeit folgendes zeigen lassen: Wenn man aus zwei verschiedenen Diphtheriekulturen, von denen die eine sehr toxisch, die andere dagegen sehr wenig toxisch, dafür aber sehr infektiös ist, künstliche Aggressine herstelle, so zeige sich, daß die sehr toxische Kultur Extrakte liefert, die nicht stärker infektionserhöhend wirken, als die sehr wenig toxische, im Gegenteil ist meistens das Umgekehrte der Fall. Daraus gehe mit Sicherheit hervor, daß die Substanzen, die im Aggressin infektionserhöhend wirken, verschieden sind von dem eigentlichen Toxin. Auf die praktische Wichtigkeit für die Gewinnung eines qualitativ von dem Antitoxin verschiedenen Diphtherieserums durch Vorbehandlung von Tieren mit den nach der Methode von Wassermann und Citron gewonnenen Extrakten aus sehr infektiösen Diphtheriebazillen will Wassermann hier nicht eingehen. Jedenfalls hat die Aufstellung der Aggressinlehre durch Bail das Verdienst, daß wir teils durch Bail selbst, teils durch die Autoren, die infolge der Bailschen Veröffentlichungen in die wissenschaftliche Bearbeitung dieser Frage eingriffen, sichere aktive Immunisierungsmethoden für eine Reihe von Infektionen kennen lernten, bei denen die Immunisierung bisher sehr schwierig war.

Im Anschluß an das Referat von Kraus macht Wassermann auf das übereinstimmende Ergebnis einer Reihe von Arbeiten des letzten Jahres aufmerksam, daß es eine Gruppe von Bakterien gibt, zu der diejenigen des menschlichen Paratyphus, des Mäusetyphus, der Schweinepest und andere gehören, die trotz ihrer ganz verschiedenen spontanen Pathogenität und ihres verschiedenen Fundortes in bezug auf die spezifischen Serumreaktionen sich ganz gleichartig verhalten. Das ist ein sehr wichtiges Faktum; es lehrt uns jedenfalls, daß wir uns davor hüten sollen, neben den spezifischen Serumreaktionen etwa konstante Pathogenitätsverhältnisse zu unterschätzen.

Gegenüber den Ausführungen Landsteiners betreffs der Adsorptionsaffinität des Tetanusgiftes zu Lipoiden und der Beziehungen, in die Landsteiner sie mit dem Gehirn-Tetanusversuch gebracht hat, erklärt Wassermann folgendes: Es scheine ihm möglich, daß die Adsorptionsaffinität des Tetanustoxins zu den Lipoiden in Betracht komme für den Transport des Tetanusgiftes zu den giftempfindlichen Zellen. Die Bindung in den letzteren sei aber mit der Lipoidadsorption Landsteiners nicht identisch. Dies gehe daraus hervor, daß nach Versuchen von Dönitz die an Lipoiden so ungemein reiche weiße Substanz des Gehirns das Tetanusgift nicht echt zu binden vermöge und daher im Tierversuch keinen Schutz

ausübe, was allein die zellreiche graue Substanz vermöge. In den Zellen müssen also bei diesen Phänomen noch andere Faktoren mitwirken als einfache Lipoide. — Im Anschluß an die Ausführungen von Uhlenhuth sagt Wassermann, daß die Neißer-Sachssche Methode, wie jede Methode, die auf der Komplementablenkung aufgebaut ist, leicht zu Fehlerquellen Veranlassung gibt und deshalb einen mit diesen Dingen durchaus vertrauten Arbeiter erfordert, daß sie aber prinzipiell vollkommen zuverlässig und sicher arbeitet. Speziell die von Uhlenhuth angeführten Fälle, wonach schon der Extrakt von allen möglichen Gegenständen, also Sackleinwand usw., die Hämolyse hemme, lassen sich durch geeignete Verdünnung fast stets ausschalten und entscheiden.

Gruber (München) teilt vollkommen die Ansicht von Wassermann und Citron sowie Dörr, indem er ausführt, daß es keine besondere Aggressinimmunität gibt, sondern daß es sich im wesentlichen dabei um die Wirkung gelöster Bakteriensubstanzen handelt. Gruber konnte weiterhin zeigen, daß durch diese die Opsonine des normalen, sowie des Immunserums gebunden werden, wodurch die Phagozytose aufgehoben oder eingeschränkt wird. Dagegen hält auch er praktisch die Methode für sehr brauchbar, was sich besonders bei Immunisierungsversuchen gegenüber Cholera zeigt.

J. Citron (Berlin): Gegen die Auffassung Dörrs, wonach die infektionsbefördernde Wirkung der Aggressine durch die Hinzuaddierung eines toxischen Effektes zu einer sonst nicht tödlichen infektiösen Dosis entstehe, spräche seine Beobachtung, wonach bei Schweineseuche künstlich hergestellte wäßrige Aggressine stärker toxisch und weniger infektionserhöhend, dagegen die mit normalem Serum hergestellten weniger giftig und stärker infektionsbefördernd sind. Die Beobachtungen von Pfeiffer und Scheller, wonach diese Autoren bei ihren Versuchen mit Vibrio Metschnikoff keine Immunität mittelst der natürlichen Aggressine und nur schwache mittelst der künstlichen wäßrigen Aggressine erhielten, führt Citron darauf zurück, daß diese Autoren die Flüssigkeit vorher durch Bakterienfilter filtrierten. Dadurch wird der größte Teil der wirksamen Stoffe im Filter zurückgehalten. Betreffs der von Gruber demonstrierten Kontaktwirkung der Leukozyten bei Milzbrand erinnert Citron an ähnliche von ihm bei Experimenten an Favus und Trichophytonpilzen gemachte Beobachtungen, sowie an ältere Versuche Ribberts.

Kruse (Bonn) ist mit Pfeiffer einig in der kritischen Stellung gegenüber der Ehrlichschen Theorie. Gegenüber Neufeld betont er das Vorkommen spezifischer bakteriolytischer Einflüsse im Pneumokokkenserum. Mit Kraus ist Kruse einig darin, daß im Ruhrserum antitoxische Stoffe vorkommen. Daneben finden sich aber stets bakteriolytische Stoffe. Welche von beiden vorwiegend beim Kranken zur Wirkung

kommen, sei nicht zu sagen. Bezüglich der Aggressin-Theorie Bails erklärt Kruse, daß diese wohl widerlegt sei, nicht aber die Existenz aggressiver Stoffe oder vielleicht sogar spezifischer Aggressine.

Weichhardt (Erlangen) bemerkt im Anschluß an das Referat, daß das Heufieber-Serum kein antitoxisches sei.

R. Pfeiffer (Königsberg) glaubt, daß das von Wassermann zur Erörterung gestellte Verhalten der Hog-Cholera-, Paratyphus-, Mäusetyphusbazillen etc. nicht gegen die Bedeutung der spezifischen Serumdiagnostik spreche. Es sei dies ein Verhalten, ähnlich wie bei den verschiedenen Tuberkelbazillenarten, indem sich die Rassen einer Spezies durch vielleicht jahrhundertelange Passage an eine bestimmte Tierart adaptiert haben. Vielleicht sind dort noch bei weiterem Eindringen auch mittelst der Serumdiagnostik Unterschiede zwischen den einzelnen Rassen zu finden, ähnlich wie dies Uhlenhuth für die einander so nahestehenden Eiweißarten von Mensch und Affe, Kaninchen und Hase gelungen ist. Gegenüber Wassermann glaubt Pfeiffer, daß die Landsteinerschen Beobachtungen nicht mit der Deutung des Tetanus-Hirnversuchs zugunsten der Ehrlichschen Theorie vereinbar sind. Gegenüber Neufeld betont Pfeiffer, daß opsonische oder bakteriotrope Wirkungen vielleicht dadurch hervorgerufen werden, daß die Leukozyten Komplemente enthalten. Diese können die Bakterien „andauen" und dadurch einen chemotaktischen Reiz setzen. Im allgemeinen warnt Pfeiffer vor der wiederauferstehenden Phagozytoselehre. Denn mit der Phagozytose sei nichts erklärt. Warum gehen die Bakterien im Inneren der Zelle zugrunde? Das sei das Wichtigste. Dabei spielen aber höchstwahrscheinlich die Stoffe eine Rolle, die die Bakterien aus dem Serum, in dem sie sich mit denselben beladen, in die Zellen bringen. Gegenüber Citron bemerkt Pfeiffer, daß Pfeiffer und Scheller bei ihren Versuchen mit Vibrio Metschnikoff die Flüssigkeit absichtlich filtriert haben, da ja äußerst geringe Mengen ($^1/_{100}$ Öse) abgetöteter Vibrionen sicher immunisieren. Da aber trotzdem die Filtrate selbst in sehr großen Dosen nicht wirkten, so sei eben damit bewiesen, daß in den Exsudaten keine nennenswerten Stoffe im Sinne Bails vorhanden seien, die neu und von den bisher bekannten verschieden seien.

Morgenroth (Berlin) erinnert an die Versuche von Kyes und Sachs über Cobra-Gifte. Die Existenz der Antiambozeptoren hält er für sicher, diejenige der Antikomplemente für zweifelhaft. Zum Uhlenhuthschen Vortrag bemerkt er, daß zur Ausführung der Neißer-Sachsschen Methode stets ein durch Immunisierung gewonnenes hämolytisches Serum zu empfehlen sei. Gegenüber Pfeiffer verteidigt Morgenroth die Seitenkettentheorie.

Friedberger (Königsberg) weist hinsichtlich der Neißer-Sachsschen Methode auf deren große Empfindlichkeit hin, so daß selbst Schweiß bis

zu einer Verdünnung von 1 : 1000 die Reaktion gebe. Deshalb solle man für die Praxis die Sera nicht zu hoch wirksam nehmen. Bezüglich des von Uhlenhuth erwähnten Umstandes, daß die heterogensten Dinge eine Komplementablenkung geben können, glaubt auch Friedberger, daß dieses Vorkommnis leicht zu vermeiden sei, und zu Irrtümern wohl nie Veranlassung geben könne. Die scheinbare Komplementablenkung durch Harn erklärt Friedberger durch die die Hämolyse hemmende Wirkung konzentrierter Salzlösungen. Gegenüber Morgenroth macht Friedberger Ausführungen, die in das spezielle Immunitätsgebiet einschlagen, so daß sie zu kurzem Referat nicht geeignet sind.

Löhlein (Leipzig) bemerkt, daß bei Milzbrand und Pest völliger Parallelismus zwischen Phagozytose in vitro und in vivo bestehe.

Gruber (München) bemerkt, daß es von örtlichen und zeitlichen Umständen der Infektion abhänge, ob Phagozytose oder Bakteriolyse eintrete. Betreffs der Bemerkung Citrons stimmt er diesem zu, daß die von Citron bei Favus gemachten Beobachtungen mit seinen eigenen und mit der Ribbertschen Ummantelung übereinstimmen. Gegenüber Pfeiffer bemerkt Gruber, die Leukozyten seien wohl imstande, geringe thermostabile Substanzen abzuscheiden, dagegen sei es bisher nicht gelungen, nachzuweisen, daß sie thermolabile (Opsonine, Alexine) abspalten.

Kraus (Wien) bemerkt gegenüber Kruse, daß ihm keine Arbeit bekannt sei, worin Kruse von Antitoxin im Dysenterie-Serum bisher berichtet habe. Kraus schlägt weiterhin vor, daß Wassermann und Citron den bisher angewandten Ausdruck „künstliche Aggressine" aufgeben und statt dessen lieber die Stoffe als das, was sie sind, Bakterienextrakte, bezeichnen mögen.

Ostertag (Berlin) berichtet, daß er Hog-Cholerabazillen, Mäusetyphusbazillen und Paratyphusbazillen an Schweine verfüttert habe. In diesen Versuchen zeigte sich Mäusetyphus und Paratyphus für diese Tierart nicht, Hog-Cholera dagegen pathogen. Daraus folgt, daß diese Bakterien praktisch als verschieden aufzufassen sind. Auch die Epidemiologie ergibt dies. Noch niemals sei es beobachtet worden, daß in schweinepestverseuchten Gehöften Paratyphus-Erkrankungen vorgekommen seien. Noch nie sei nach Genuß schweinepesterkrankter Tiere Paratyphus aufgetreten. Die neue amerikanische Schweinepest habe mit unserer Schweinepest nichts zu tun. Betreffs der Aggressine hat Ostertag bei Schweinepest und Schweineseuche die gleiche Beobachtung gemacht wie Wassermann und Citron. Ostertag hat weiterhin in praktischen Versuchen an Schweinen festgestellt, daß es möglich ist, mit unfiltrierten Extrakten von Schweineseuchebakterien zu immunisieren. Dagegen waren die filtrierten Extrakte viel weniger wirksam oder sogar ganz unwirksam.

Zweiter Verhandlungstag, 8. Juni 1906.

Vorsitzende: Löffler (Greifswald),
Gruber (München).

Die Versammlung setzt zunächst die Diskussion zu den Vorträgen des ersten Tages, betreffend das Gebiet der Immunisierung fort.

Löffler (Greifswald) hält Mäusetyphus und Paratyphus für ganz sicher verschieden. Die beiden Arten unterscheiden sich auch kulturell in einer bestimmt zusammengesetzten Malachitgrünbouillon. Paratyphus läßt diese Lösung klar, Mäusetyphus erzeugt in ihr eine Trübung. Löffler schließt hieraus, daß unsere bisherigen Differenzierungsmethoden als nicht ausreichend erachtet werden können.

Neufeld (Berlin) betont gegenüber Pfeiffer, es sei nach seinen Beobachtungen ausgeschlossen, daß die Bakterien primär außerhalb der Leukozyten abgetötet und dann erst sekundär von den Zellen aufgenommen werden. Er hält es für berechtigt, die Leukozytenversuche im Reagenzglase auf Vorgänge im lebenden Organismus zu übertragen.

Scheller (Königsberg) schließt sich den Ausführungen Pfeiffers, betreffend die Filtration der Vibrio-Metschnikoff-Aggressine an.

Landsteiner (Wien) verteidigt gegenüber Morgenroth seinen Standpunkt betreffs der Lipoid-Adsorption und der Analogie der Kolloide mit Immunsubstanzen.

Pick (Wien) glaubt auf Grund von Versuchen, die er zusammen mit Obermeier mittelst Diazobenzols an verschiedenen Toxinen angestellt hat, daß die Bindung von Toxinen im Organismus ein für jedes Toxin besonderer Vorgang und nicht mit den allgemeinen physikalischen Adsorptionserscheinungen identisch sei.

Uhlenhuth (Greifswald) bemerkt, daß er bereits in seinem Vortrag in Übereinstimmung mit Wassermann gesagt habe, daß sich die Hemmung seitens fremder Stoffe durch Verdünnung vermeiden lasse. Statt die Verdünnung anzuwenden, könne man das hämolytische System verstärken. Auch er sei der Meinung, daß man stets ein durch Immunisierung gewonnenes hämolytisches System verwenden müsse.

Kruse (Bonn) legt keinen Wert auf die Priorität der Antitoxine im Ruhrserum gegenüber Kraus. Kruse hält die Bedeutung des Antitoxins im Ruhrserum überhaupt für zweifelhaft. Die Unterscheidung von Aggressinen und anderen Bakterien-Produkten erachtet er für wichtig.

M. Neißer (Frankfurt a. M.) betont gegenüber den Uhlenhuthschen Ausführungen, daß man nicht spezifische Hemmungsstoffe von spezifischen stets leicht dadurch unterscheiden könne, daß die ersteren kochbeständig, die letzteren dies nicht sind. Bezüglich der Unterscheidung von Paratyphus- und Hog-Cholerabazillen ist auch Neißer der Ansicht,

daß die Pathogenität ausschlaggebend sei. Die Serumreaktion führe hier nicht zum Ziel.

Kutscher (Berlin) bemerkt, daß manche Stämme von Mäusetyphus und Paratyphus sich auch durch die Pathogenitätsprüfung nicht unterscheiden lassen, indem beide gleichmäßig die Tiere bei der Verfütterung töten.

Löffler (Greifswald) steht bezüglich des Neißer-Sachsschen Verfahrens auf dem Standpunkt, daß es weit komplizierter ist und mehr Fehlerquellen bietet, als das bisherige Präzipitierungsverfahren. Dieses letztere habe sich in der Praxis bewährt und das Zutrauen zu demselben darf deshalb nicht im geringsten erschüttert werden. Daneben sei sicherlich zur weiteren Stütze des Präzipitierungsergebnisses die Neißer-Sachssche Methode als Bestätigungsreaktion zu empfehlen.

(Schluß der Diskussion.)

Flügge (Breslau):

„Über quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbazillen."

Findel konnte im Institut von Flügge zeigen, daß Tuberkelbazillen bei Inhalation seitens tracheotomierter Tiere unter Bedingungen, bei denen weder die Rachenorgane noch der Darm mit den Bazillen in Berührung kommen konnten, die höchste Infektiosität bewiesen. Derselbe Autor führte in Versuchen mit Meerschweinchen die zahlenmäßige Bestimmung der geringsten Menge Tuberkelbazillen aus, die bei Inhalation und derjenigen, die bei Verfütterung zu tödlicher Infektion führt. Die Resultate waren folgende: Sichere Infektion der Tiere trat ein bei der Inhalation von 90 Tuberkelbazillen. Dagegen trat bei der Verfütterung selbst der 5500fachen Menge keine Tuberkulose oder Drüsenanschwellung auf. Die Inhalation ist also der gefährlichste Infektionsmodus. Die zur Infektion per inhalationem nötige Grenzzahl kann sich, wie Ziesche im Flüggeschen Institut feststellte, in den von Tuberkulösen ausgestreuten Tröpfchen finden. Ziesche fand bei Untersuchungen an 30 Patienten auf Entfernungen von 40—80 cm in den Tröpfchen im Mittel mehrere Hundert Tuberkelbazillen. Die Frage, woher es komme, daß Ärzte, die Tuberkulöse mit dem Kehlkopfspiegel untersuchen, trotzdem so selten an Tuberkulose erkranken, glaubt Ziesche erklären zu können; er fand, daß bei dieser Untersuchungsmethode es nicht zur Ausstoßung bazillenhaltiger Tröpfchen kommen kann, so lange die Kehlkopfspiegeluntersuchung dauert, da bei offener Stimmritze der Druck zum Ausschleudern der Tröpfchen fehle.

Diskussion:

C. Fränkel (Halle) erinnert an die Birch-Hirschfeldschen Versuche, die bereits die Gefahr der Inhalation bei Tuberkulösen klar bewiesen

haben. Er selbst habe sich lange Zeit mit Versuchen über die Virulenz der Tuberkelbazillen beschäftigt und habe gefunden, daß diese sehr konstant sei.

Bongert (Berlin) ist auf Grund eigener Versuche mit Milch von tuberkulösen Kühen und auf Grund der Versuche von Preisz gleichfalls der Ansicht, daß die Gefahr der Inhalation weit größer ist, als die der Verfütterung der Tuberkelbazillen, und daß die Lungentuberkulose durch ersteren und nicht durch letzteren Infektionsmodus entsteht.

Schütz (Berlin) berichtet gleichfalls über Beobachtungen und Versuche, die diese Ansicht beweisen.

O. Müller (Königsberg) schließt sich auf Grund seiner Beobachtungen bei Gelegenheit der Tilgung von Tuberkulose unter Rindern nach der Methode Ostertags Flügges Ansicht von der Inhalationsentstehung der Lungentuberkulose an.

Czaplewski (Köln) teilt mit, daß nach seinen in Görbersdorf ausgeführten früheren Untersuchungen die Anzahl der infizierenden Tuberkelbazillen großen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose habe.

(Schluß der Diskussion.)

Heim (Erlangen):

„Über Asbestfilter".

Heim beschreibt und demonstriert ein von ihm mittelst Asbest konstruiertes Filter. Dieses arbeitet für die Zwecke der Bakterienfiltration sehr zuverlässig. Das Filter ist leicht anzufertigen. Die dazu gehörigen Teile sind von der Firma F. & M. Lautenschläger in Berlin zu beziehen.

Conradi (Neunkirchen):

„Über Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blut mittelst der Gallenkultur".

Die Vorteile des zuerst von Conradi eingeführten Gallenzusatzes zu dem Untersuchungsblut bestehen darin, daß die Galle das Blut ungerinnbar macht, die bakterizide Kraft desselben aufhebt und daß Galle zugleich ein Anreicherungsmittel für Typhusbazillen ist. Conradi verwendet 10 ccm sterile Galle, die 10% Pepton und 10% Glyzerin enthält. Das Blut wird tropfenweise zugesetzt. Zur Gewinnung des Blutes empfiehlt und demonstriert Conradi einen von ihm konstruierten Blutschnepper, mit dem leicht bis zu 2 ccm Blut aus den Ohrläppchen zu gewinnen sind. Die Erfolge mit der Gallenmethode sind sehr gute. 35 Fälle gaben im allerersten Stadium der Erkrankung positiven Befund nach 30 Stunden. Die zum Gebrauch fertigen Gallenröhrchen sowie der Blutschnepper sind durch die Firma F. & M. Lautenschläger in Berlin zu beziehen.

Diskussion.

R. Müller (Kiel) hat in Gemeinschaft mit Gräf statt der Galle Hirudin zu dem Untersuchungsblut zwecks Gerinnungshemmung zugesetzt. Es hat sich indessen gezeigt, daß ein solcher Zusatz gar nicht nötig ist; denn die Typhusbazillen halten sich auch im Blutkuchen noch lebend, so daß man sie durch Ausstreichen des Blutgerinnsels gewinnen kann. Dieses ist das einfachste Verfahren, da man auf diese Weise das Serum zur Agglutination und den Blutkuchen zur Züchtung verwenden kann.

Fränkel (Halle) hat Bedenken, ob in praxi die Ärzte genügend Blut für die Conradische Methode von ihren Patienten erhalten können.

Lentz (Saarbrücken) fand bei Nachprüfungen die Conradische Gallenmethode gut. Aber in praxi ist es sehr schwer, Blut zur Untersuchung zu erlangen. Deshalb ist auch das neue Instrument von Conradi seiner Ansicht nach nicht brauchbar. Er hat weiterhin die Methode Müller-Gräf geprüft. Unter 100 Fällen hatte er damit zwölfmal positive Resultate.

Pfeiffer (Königsberg) fragt an, wie bei Züchtung von Typhusbazillen aus Blutkuchen die bakterizide Wirkung des normalen Blutserums verhütet wird.

Conradi erwidert darauf, daß die im Blutkuchen eingeschlossenen Typhusbazillen vor dem bakteriziden Serum geschützt sind. Es sei dies ähnlich wie bei den seinerzeitigen Versuchen Buchners mit in Wattebäuschchen eingeschlossenen Bakterien. Sein Blutschnepper sei nicht unentbehrlich, aber er erleichtere die Blutentnahme. Er glaubt, daß in der Praxis genügend Blut für Züchtungszwecke zu haben ist. Der Methode Müller-Gräf fehlt der Vorteil der Anreicherung. Eventuell kann man versuchen, den Blutkuchen zu seinem Gallenpräparat zuzusetzen.

(Schluß der Diskussion.)

Czaplewski (Köln):

„Zur Technik der Typhusdiagnose."

Vortragender demonstriert und empfiehlt praktische Modifikationen zur Herstellung des von Drigalski-Conradischen Agars. Ferner empfiehlt er zur Unterscheidung von Koli und Typhus statt Neutralrotagar Neutralrotgelatine. Beim Pipettieren infektiösen Materials hat er die Strohscheinsche Pipette als sehr praktisch gefunden.

Diskussion.

Scheller (Königsberg) zieht den Endoschen Agar demjenigen von v. Drigalski-Conradi vor.

Th. Müller (Graz). Auch in Graz habe man mit dem Endoschen Nährboden bessere Erfahrungen gemacht.

(Schluß der Diskussion.)

Lentz (Neunkirchen):

„Über Paratyphus."

Lentz bespricht die Differentialdiagnose des Paratyphus. Die wichtigsten klinischen Symptome dieser Krankheit sind nach ihm:

1. Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung (Schüttelfrost, Erbrechen, Durchfall, rapider Temperaturanstieg) und 2. das Auftreten eines Herpes labialis im Beginn der Krankheit; 3. stark fäkulent bis faulig riechende, oft sehr viel Schleim enthaltende Darmentleerungen; 4. entweder sehr zahlreiche kleine oder wenige sehr große ($1^1/_2$ cm Durchmesser) Roseolen; 5. meist nur vom 3. bis 5. Tage der Krankheit deutlicher, sehr harter Milztumor, der weiterhin sehr schnell verschwindet, so daß in späteren Stadien der Krankheit Milztumor fehlt; 6. unregelmäßiger, atypischer Fieberverlauf, zuweilen mit allabendlichen Schweißausbrüchen vergesellschaftet; 7. leichter Krankheitsverlauf.

Für den Verlauf der Widalschen Reaktion stellt Lentz den Satz auf, daß die Agglutination von Paratyphusbazillen durch solche Paratyphussera, die das Paratyphus-Agglutinin als Hauptagglutinin enthalten, bei makroskopischer Beobachtung in etwa $^1/_2$ Stunde bei Zimmertemperatur vollständig bis zum Serumtiter abläuft, dagegen mit Typhusseris, die Paratyphus-Agglutinin als Nebenagglutinin enthalten, erst nach zweistündigem Aufenthalt der Proben im Brutschrank von 37° die Titergrenze erreichen.

Eine sichere Unterscheidung des Bacillus paratyphosus von den übrigen Mitgliedern der sogenannten Hog-Cholera-Gruppe ist Lentz nicht gelungen. Er erwartet die Entscheidung über die Frage nach der Identität dieser Stämme von einer Untersuchung mit feineren kulturellen Methoden.

Diskussion.

Kruse (Bonn) verteidigt die Castellanische Reaktion bei der Differentialdiagnose von Typhus und Paratyphus. Es sei dabei nur starke Absättigung oder die Verwendung möglichst verdünnten Serums nötig.

Conradi (Neunkirchen) stimmt mit den klinischen Ausführungen von Lentz nicht überein. Dagegen stimmt er Lentz bei, daß zur Identifizierung neben den biologischen Methoden auch sorgfältige kulturelle Untersuchungen nötig sind.

Scheller (Königsberg) hat die Erfahrung gemacht, daß auch bei verschiedenen Stämmen einwandfreier Typhusbazillen die Schnelligkeit

des Agglutinationseintrittes sehr verschieden sein kann. Er hält daher bei der Verwertung dieses Symptoms für die Differentialdiagnose von Typhus nnd Paratyphus Vorsicht für geboten.

Löffler (Greifswald) weist darauf hin, daß es mit Hilfe seiner Grünlösungen mit der größten Leichtigkeit gelinge, Typhus und Paratyphus zu unterscheiden. Auch mittelst der Grüngelatine könne man dasselbe erreichen. Er sei damit beschäftigt, die Grüngelatine mittelst eines neuen, von den Höchster Farbwerken erhaltenen Malachitgrüns zu verbessern. Löffler verspricht Mitteilung darüber nach Beendigung seiner Versuche.

Gaffky (Berlin) macht darauf aufmerksam, daß Paratyphus, wie im Vorjahre im Kreise Kottbus beobachtet wurde, epidemisch akut unter Cholerasymptomen auftreten kann. Bei der Untersuchung von choleraverdächtigem Material müsse man daher auch immer an Paratyphuserkrankungen denken.

M. Neißer (Frankfurt a. M.) empfiehlt zur Differentialdiagnose von Typhus-, Dysenterie-, Paratyphus- und Kolibazillen 1proz. Milchzucker-Agar.

Vagedes (Berlin) weist betreffs des Auftretens von Paratyphus als Brechdurchfall auf eine Anzahl von ihm beobachteter Fälle hin, die sich an eine Infektion mit Mehlspeise anschlossen. Zur Differentialdiagnose bewährte sich ihm das Castellanische Verfahren gut. Er verwendete dazu stark verdünntes Serum.

Finkler (Bonn). Es ist praktisch wichtig zu wissen, daß alle Typhus- und Paratyphusfälle unter ganz verschiedenen Symptomen einsetzen können. Es müssten daher die Ärzte auch bei dem leisesten Verdacht auf eine dieser Krankheiten Material einsenden.

Schlußwort.

Lentz erwidert auf die gestellten Fragen.

(Schluß der Diskussion.)

Kraus (Wien):

„Über Vibrionen, Toxine und Hämolysine."

Kraus unterscheidet bei Vibrionen die Bildung eines filtrierbaren Hämolysins für bestimmte rote Blutkörperchen (Hämotoxin) sowie eines filtrierbaren, Kaninchen akut tötenden echten Toxins. Das erstere fand er bisher nur bei solchen Vibrionen, die nicht echte Cholera-Vibrionen sind. Dagegen zeigten die sechs in El Tor von Gottschlich isolierten, aus dem Darm von klinisch an Dysenterie und Kolitis, aber nicht an Cholera erkrankten Pilgern stammenden, sogenannten El Tor-Stämme Hämolysinbildung und echte Toxinbildung. Diese Stämme verhalten sich aber bei der Agglutination und dem Pfeifferschen Versuch gegenüber

wie echte Cholera-Vibrionen und wurden deshalb von Gottschlich, Kolle u. a. für echte Cholera-Stämme erklärt. Kraus ist nun der Ansicht, daß die Tatsache der Bildung eines filtrierbaren Hämolysins und echten Toxins, was sich bisher bei zweifellosen Cholera-Vibrionen nicht fand, so auffallend ist, daß er besonders in anbetracht des Fundortes der El Tor-Stämme Zweifel für berechtigt hält, ob diese trotz ihres Verhaltens zum spezifischen Serum echte Cholera-Stämme sind. Zur Stütze seiner Ansicht führt er weiter an, daß mit Toxin von solchen Vibrionen, die sicher nicht Cholera sind, hergestellte Antitoxine das Toxin der als Cholera angesprochenen El Tor-Stämme neutralisieren. Kraus hält deshalb bei Zweifeln über die Cholera-Natur von Vibrionen neben den Serumprüfungen die Untersuchung auf Bildung filtrierbaren Hämolysins für wichtig. Betreffs der Bildung echter filtrierbarer Toxine bemerkt Kraus, daß in jüngster Zeit in Paris ein Stamm echter Cholera (Cholera Saigon) gefunden wurde, der diese Eigenschaften besitzt. Er hält diesen Nachweis, daß auch der Vibrio der Cholera asiatica echtes Toxin in Kulturen zu bilden vermag, für prinzipiell wichtig im Hinblick auf die eventuelle Gewinnung eines antitoxischen Cholera-Serums für die Therapie, was bisher mit den von R. Pfeiffer als Choleragift angesprochenen Endotoxinen nicht möglich war.

Diskussion.

E. Gottschlich (Alexandrien) hält mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Serum-Reaktionen, deren beweisende Kraft unerschüttert dastehe, daran fest, daß die El Tor-Stämme echte Cholera-Vibrionen sind. Dafür spreche weiter das kulturelle Verhalten und vor allem die epidemiologische Betrachtung. Alle El Tor-Stämme seien nämlich bei Russen und Türken gefunden worden, nie bei Egyptern, also nur bei Leuten, die Gelegenheit hatten, sich in ihrer Heimat mit Cholera zu infizieren.

Auf die Bildung eines Hämolysins und filtrierbaren Toxins könne man im Vergleich zur tausendfach bewährten Serum-Reaktion nichts geben. Denn diese von Kraus gefundenen Eigenschaften seien sehr inkonstant. Alle Vibrionen, die mit einander gar nichts zu tun haben, wie Vibrio Metschnikoff und Vibrio Finkler, liefern ein und dasselbe Toxin. Es scheint dies eine allgemeine Rasseneigenschaft zu sein, die nichts mit den spezifischen Eigenschaften einer bestimmten Vibriospezies zu tun hat. Die abweichenden Eigenschaften der El Tor-Stämme von echter Cholera erklären sich durch Mutation infolge langen Aufenthalts im menschlichen Darm.

Pfeiffer (Königsberg) erklärt gleichfalls die seit mehr als 10 Jahren erprobte Spezifizität der Serumreaktion bei der Choleradiagnose durch die Krausschen Beobachtungen an den El Tor-Stämmen für unerschüttert. Besonders eingehend hat sich Pfeiffer schon vor Jahren mit der Frage

beschäftigt, ob bei der Cholera die Bildung eines echten Toxins vorkomme und ob es möglich sei, ein Antitoxin zu gewinnen. Er hält das sogenannte filtrierbare Toxin für die autolytisch in Freiheit und Lösung gegangene toxische Substanz bes Bakterienleibes. Pfeiffer kann, wie schon 1903 auf dem Kongreß in Brüssel auseinandergesetzt, einen prinzipiellen Unterschied zwischen bakterizider und antitoxischer Funktion bei Cholera nicht anerkennen. Bei aktiv immunisierten Tieren seien auch schon jetzt Anzeichen von antitoxischer Immunität beobachtet worden. Für die Richtigkeit seiner Endotoxinlehre sei beweisend, daß Meerschweinchen mit massenhaften lebenden Choleravibrionen im Peritoneum keine Krankheitssymptome zeigen, daß diese aber sofort auftreten, wenn durch Injektion bakteriziden Choleraserums die bisher wohlerhaltenen Choleravibrionen aufgelöst und so die Endotoxine frei werden. Für die Rolle der Leibessubstanz (Endotoxin) der Choleravibrionen in der menschlichen Pathologie spricht weiter das Auftreten der bakteriziden Stoffe im Blute der Cholera-Rekonvaleszenten. Kraus müßte erst beweisen, daß im Rekonvaleszentenserum auch Antitoxin gegen sein Toxin sich bilde.

Liefmann (Halle) bestätigt auf Grund seiner im hygienischen Institut zu Halle gemachten Versuche die Angaben von Kraus bezüglich der Hämolysin- und Toxinbildung der El Tor-Stämme.

Gaffky (Berlin) führt aus, daß die spezifische Serumreaktion bei Cholera sich so ausgezeichnet bewährt habe, daß es ihm berechtigt erscheine, die El Tor-Stämme zu Cholera zu rechnen, auch wenn sie Hämolysin und Toxin bilden.

Gruber (München) betont zunächst gegenüber Gottschlich, daß die Pettenkofersche Lehre, so weit sie eine zeitliche Disposition zum Zustandekommen einer Choleraepidemie fordere, durchaus nicht widerlegt sei. Auch Gruber warnt vor dem Verlassen der spezifischen diagnostischen Bedeutung der Serumreaktion bei Cholera. — Im übrigen begrüßt Gruber den Nachweis eines echten filtrierbaren Toxins auch bei einem unzweifelhaften Cholerastamm (Cholera Saigon) mit großer Freude. Denn er habe Pfeiffers Endotoxinlehre seit jeher bekämpft und an die Sekretion eines echten Toxins seitens der Choleravibrionen geglaubt. Er sei der Meinung, daß das von Pfeiffer angeführte Experiment nicht gegen die Sekretion eines echten Choleratoxins spreche. Denn wenn auch in den mittelst Glaskapillaren aus der Meerschweinbauchhöhle entzogenen Exsudaten scheinbar alle Choleravibrionen aufgelöst sind, so seien doch stets an der Bauchwand und am Netz noch zahlreiche wohlerhaltene lebende Vibrionen vorhanden, von denen dann eine Sekretion echten Toxins ausgehen könne. Gruber hofft, für die nächstjährige Tagung neues Material gegen die Endotoxinlehre auf Grund neuer Versuche bringen zu können.

Paltauf (Wien) macht darauf aufmerksam, daß Kraus nicht gegen die Bedeutung der Serumreaktion bei Cholera gesprochen habe. Das Anerkennen der praktischen Wichtigkeit der Serumreaktionen hindere aber nicht, daß man daneben die durch Kraus neugefundenen Tatsachen in der Lehre der Vibrionen intensiv weiter verfolge. Bezüglich der Choleratoxinfrage neigt Paltauf mehr zu Pfeiffers Standpunkt.

Gaffky (Berlin) weist auf die wichtige Tatsache hin, daß bisher in cholerafreien Zeiten niemals Vibrionen gefunden wurden, die sich in bezug auf Agglutination und im Pfeifferschen Versuch wie echte Cholera verhalten.

Pfeiffer (Königsberg) verteidigt gegenüber Gruber nochmals die Endotoxinlehre.

Kraus (Wien) erklärt, daß er sich nicht gegen die praktische Brauchbarkeit der Serumreaktion in der Choleradiagnostik ausgesprochen habe. Dagegen hält er bei Zweifeln über die Choleranatur neben dieser Reaktion die Prüfung auf Bildung löslichen Hämotoxins für geboten. Diese Eigenschaft der Hämotoxinbildung müsse er Gottschlich gegenüber als nicht variabel bezeichnen; denn er habe sie nie bei unzweifelhaften Cholerastämmen gefunden. Deshalb sei er trotz aller Argumente Gottschlichs nicht davon überzeugt, daß die El Tor-Stämme echte Cholera seien. Die epidemiologischen Ausführungen Gottschlichs ändern daran nichts. Die El Tor-Vibrionen müssen noch weiter untersucht werden. Sie können vielleicht die Ursache der bei ihren Trägern vorhanden gewesenen Dysenterie und Kolitis sein. Gegenüber Pfeiffer verweist er auf die Arbeiten über Choleratoxine in der Wiener klinischen Wochenschrift 1906.

Landsteiner (Wien) macht darauf aufmerksam, daß die Milzbrandbazillen in Nährböden, die bestimmte Peptone enthalten, Hämotoxine bilden. Mit Rücksicht auf die Krausschen Befunde wäre es interessant zu untersuchen, ob das Hämotoxin der Milzbrandbazillen durch ein Antihämolysin der Heubazillen neutralisiert wird.

(Schluß der Diskussion.)

Moreschi (Königsberg)

„Weitere Mitteilungen über Antikomplemente."

Moreschi kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß die Präzipitatbildung bei der Komplementablenkung keine Rolle spiele und daß die Pluralität der Komplemente im Sinne Ehrlichs besteht.

(Schluß der Verhandlungen des zweiten Tages).

Dritter Verhandlungstag, 9. Juni 1906.

Vorsitzende: Paltauf (Wien).
Pfeiffer (Königsberg).

M. Neißer (Frankfurt a. M.):

„Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien und andere Demonstrationen."

1. Massini zeigte unter Neißers Leitung im Ehrlichschen Institut bei einer Koliart (Bacillus coli mutabilis), die auf Endoschem Agar farblos wuchs, daß beim Abstechen von einer farblosen Kultur am ersten Tage nur immer wieder farblose Kolonien, daß dagegen beim Abstechen von einer farblosen Kolonie am 3. oder 4. Tage des Wachstums außer farblosen stets auch rote Kolonien mit intensivem Fuchsinglanz aufgingen. Die roten Kolonien blieben dann bei weiterem Verimpfen ausschließlich stets rot, ganz gleichgültig, ob sie am 1., 3. Tage oder später abgestochen wurden. Es ist dies also ein Fall echter Mutation.

2. Ekersdorff konnte unter Neißers Leitung zeigen, daß die von Bang auf Sauerstoffverhältnisse zurückgeführte Niveaubildung (intensivstes Wachstum an der Wachstumsgrenze) bei anaëroben Bakterien ihre Ursache in Säurebildung seitens der Bakterien hat. Die Säure wird an der Grenze des Wachstums durch das Alkali des Nährbodens neutralisiert. Deshalb dort das üppigste Wachstum. Auch bei aëroben Bakterien konnte bei Züchtung in hoher Schicht Niveaubildung erzeugt werden, wenn sie mit Desinfektionsmitteln überschüttet wurden. Die Ursache ist hier eine komplexe, indem die Wachstumserscheinungen an der Grenze die besten sind, und vielleicht auch der Giftreiz einer untertödlichen Dose des Desinfektionsmittels hinzukommt.

3. Neißer demonstriert überzeugende Beispiele des Bakterienantagonismus in Kulturen.

4. Im Auftrage von Ehrlich demonstriert Neißer Trypanosomenpräparate, die mit einer neuen Farbe gefärbt sind. Es ist dies das Dimethyl-Thionin von der Firma Casella in Frankfurt a. M. Ehrlich empfiehlt dasselbe als billigen und bequemen Ersatz von Methylen-Azur.

5. Demonstration eines zur Paratyphusgruppe gehörigen Bazillus, der bei Meerschweinchen Ursache einer pseudotuberkulösen Erkrankung ist. Derselbe ist taubenpathogen. An erkrankten Meerschweinchen zeigt sich nach Analogie mit dem Tuberkulin eine spezifische Überempfindlichkeit gegen die abgetöteten Bakterien.

Diskussion.

Schottelius (Freiburg i. Breisgau) erinnert an Analoga von Neißers Mutation bei Bacillus prodigiosus und Pest. Auch in der

Botanik gibt es zahlreiche Beispiele von Mutation, so z. B. die plötzliche Produktion bitterer Mandeln an Süßmandelbäumen, ferner das Auftreten farbigen Maises.

Gruber (München) erinnert an Beobachtungen seines Schülers Firntsch, der beim Finkler-Vibrio Mutation beobachtete. Derselbe konnte aus alten Kulturen drei atypische Rassen gewinnen, die ihren neuen Charakter hartnäckig beibehielten.

Kruse (Bonn) bemerkt, daß ähnliche Variationen vielfach beobachtet und beschrieben wurden.

Gottschlich (Alexandrien) hat bei Pestbazillen in zwei noch nicht veröffentlichten Fällen sprunghafte Mutationen beobachtet. Die Abart unterschied sich durch Aussehen, Wachstum auf Agar, das Fehlen jeder Virulenz und in Abweichungen bezüglich der Agglutination von echter Pest. Mischkultur oder Irrtum ist dabei ausgeschlossen. Die Zugehörigkeit der Abart zur echten Pest konnte zwingend nachgewiesen werden.

Löffler (Greifswald) beobachtete bei Wachstum von Koli auf Malachitgrün-Agar das Entstehen verschiedener Rassen, die sich als solche weiter züchten ließen. Die Mutation sei interessant für die Erklärung der Umwandlung des Pockenvirus in Vakzine.

Neißer (Frankfurt a. M.) weist auf den Unterschied hin, der zwischen Variation und Mutation bestehe. Echte Mutation scheine ihm nur der von ihm vorgetragene und der von Gruber in der Diskussion erwähnte Fall zu sein.

Czaplewski (Köln) hat bei Bacillus prodigiosus Mutation beobachtet. Die Ursache des Niveauwachstums sehe er darin, daß an der Wachstumsgrenze wenige, dafür aber größere Kolonien entstehen.

(Schluß der Diskussion.)

Friedberger und Moreschi (Königsberg):

„Beitrag zur Immunisierung des Menschen gegen Typhus."

Die Autoren haben 14 Menschen je $^1/_{4000}$ Öse Typhusbazillen intravenös injiziert. Die Typhusbazillen waren nach der Methode Löfflers abgetötet und in trocknem Zustand bei 120° erhitzt worden. Trotz dieser äußerst geringen Dose erhielten sie im Blutserum der Geimpften recht beträchtliche Anhäufungen bakterizider Schutzstoffe. Selbst $^1/_{2000}$ Öse erzeugte bei den Geimpften noch Fieber. Friedberger und Moreschi gehen weiterhin auf die von ihnen veröffentlichte Tatsache ein, daß der sogenannte Stamm „Typhus Sprunk" im Reagenzglase keine bindenden Eigenschaften zeige, trotzdem aber beim Menschen bakterizide Schutzstoffe auslöse. Dies spräche gegen die Ehrlichsche Theorie und gegen die Ansicht von Wassermann, daß die in vitro bindenden Gruppen identisch seien mit den in vivo die Immunität auslösenden.

Diskussion.

Wassermann (Berlin). Wassermann will in Abwesenheit und Vertretung von Kolle, der ja in diesem Punkt ganz besonders interessiert sei, zur Frage der Verwendung von großen oder kleinen Dosen bei der Typhusschutzimpfung das Wort ergreifen. Es könne sich bei der Typhusschutzimpfung in der Praxis wohl nur um subkutane Einverleibung des Impfstoffes handeln. Die von dem Vorredner gebrauchte intravenöse Methode dürfte praktisch nur sehr schwer ausführbar sein. Für die subkutane Impfung aber hätten die Untersuchungen von Kolle eine entscheidende Überlegenheit der großen Dosen ergeben, und Wassermann warnte deshalb davor, diese bisher bewährte Methode zugunsten der nicht genügend erprobten kleinen Dosen zu verlassen. Bezüglich der von dem Vorredner an den Typhus „Sprunk" geknüpften Zweifel an der Richtigkeit der Seitenkettentheorie mache er darauf aufmerksam, daß der Typhus „Sprunk" sich anders verhalte als alle von ihm bisher untersuchten Typhusstämme. Er zeigte für Meerschweinchen eine so hohe Pathogenität, wie sie bisher von keinem Typhusstamm beschrieben worden sei. Wassermann hält deshalb gerade diesen Typhusstamm nicht für geeignet, um so weitgehende Schlußfolgerungen an ihn zu knüpfen. Übrigens beweise die Tatsache, daß ein Bakterienstamm in vitro nicht binde, nichts gegen die Bindung in vivo. So habe Wassermann durch Jobling zeigen lassen, daß man durch geeignete Vorbehandlung (Erwärmen, Zentrifugieren und Waschen) einem Typhusstamm seine bindenden Eigenschaften in vitro nehmen könne, und trotzdem immunisiere er noch in vivo. Dabei handele es sich, wie nachgewiesen werden konnte, aber nur um quantitative, nicht um qualitative Veränderungen in der bindenden Substanz. Vor allen Dingen müsse deshalb untersucht werden, ob auch die freien Rezeptoren des Typhus „Sprunk", d. h. die aufgelösten Typhusbazillen keine Bindung in vitro ergeben.

Pfeiffer (Königsberg) weist auf den wissenschaftlichen Wert der Untersuchungen von Friedberger und Moreschi hin. Vor allem ergäbe sich daraus die höchste Empfindlichkeit des Menschen gegen Endotoxine. Nach seiner Ansicht sind die mit dem Typhus „Sprunk" gewonnenen Tatsachen nur schwer mit der Seitenkettentheorie in Einklang zu bringen. Praktisch sei allerdings die intravenöse Injektion kleinster Dosen schwer durchführbar. Aber diese Methode biete gegenüber dem subkutanen Verfahren Vorteile. Trotzdem ist auch Pfeiffer dafür, die bisherige Methode der subkutan gegebenen großen Dosen in der Praxis beizubehalten.

Friedberger (Königsberg) führt gegenüber Wassermann aus, daß durch die Erhitzung die haptophore Gruppe nicht verändert werde. Bei seiner Versuchsanordnung, nämlich dem Zentrifugieren von Serum in großen Mengen des Typhus „Sprunk" seien sicher eine Menge Bakterien aufgelöst

worden. Trotzdem habe sich keine Bindung in vitro nachweisen lassen. Die Virulenz des Typhus „Sprunk" bei Meerschweinchen beträgt $^1/_{50}$ Öse bei der Einspritzung in die Bauchhöhle. Er weist nochmals auf die großen Vorteile hin, die die intravenöse Injektion kleiner Dosen Typhus zwecks Schutzimpfung des Menschen biete.

Neißer (Frankfurt a. M.) weist kurz darauf hin, daß die mangelnde Bindungsfähigkeit dieses Typhusstammes vielleicht nur eine scheinbare sei. Durch Veränderung der Versuchsanordnung sei diese eventuell auszuschließen. Jedenfalls könne er sich nicht davon überzeugen, daß die Versuche gegen die Seitenkettentheorie sprächen.

Kutscher (Berlin) erklärt, daß nach seinen Erfahrungen die intravenöse Typhusschutzimpfung praktisch unausführbar sei.

Lentz (Saarbrücken) bemerkt, daß Antikörperproduktion und Fieber nach seinen Beobachtungen bei Typhus nicht parallel gehen.

Schnürer (Wien) schließt sich dem auf Grund von Beobachtungen an rotzkranken Pferden an.

Löffler (Greifswald) weist auf seine sowie Wassermanns und Citrons Versuche hin, die das Vorhandensein einer lokalen Immunität der Gewebe bei Typhus ergeben haben. Deshalb könne man daran denken, eine Schutzimpfung bei Typhus mittelst abgetöteter Kulturen per os durch lokale Immunisierung der Eingangspforte, d. h. des Darmes, zu erzielen.

Friedberger (Königsberg) erwidert, daß er bei Verfütterung von abgetöteten Typhusbazillen an Kaninchen nur minimale Schutzwerte des Serums erzielt habe. Die Resultate waren besser, wenn er den Darm der Tiere vorher mit Krotonöl reizte.

Löffler (Greifswald): Der Mensch verhalte sich anders als das Kaninchen.

Wassermann (Berlin): Bei dem Vorschlag Löfflers handelt es sich um die Erzielung einer lokalen Immunität, d. h. einer Gewebsimmunität des Darmes. Diese sei aber das Wichtigste, nicht die Antikörperproduktion. Der menschliche Darm verhalte sich, wie die Pathologie lehre, dem Typhusbazillus gegenüber schon von Hause aus so, wie der Kaninchendarm erst nach starken Reizungen, beispielsweise durch Krotonöl.

Kraus (Wien) schließt sich Wassermann in dem Punkte an, daß es durchaus nicht gleichgültig sei, an welcher Stelle des Körpers ein Antigen eingeführt werde. Es gebe eine lokale Immunität der Gewebe. Dies bewiesen neben älteren Versuchen von Koch diejenigen von van Ermengem sowie die neueren Untersuchungen von Kraus über Vakzine und Syphilis.

(Schluß der Diskussion.)

Landsteiner und Finger (Wien):

„Über Immunität bei Syphilis."

Bei Affen sei öfters beim Erscheinen des Primäraffektes die Immunität gegen Reinfektion noch nicht entwickelt. Die Reinfektion sei in solchen Fällen möglich. Auch beim Menschen ist nach den Erfahrungen von Landsteiner und Finger Reinfektion in allen Stadien der Krankheit möglich, und zwar reagiere der Syphilitische auf das neue von außen eingeführte Virus nicht anders als auf das in seinem Körper befindliche. Tertiäre reagieren auf Reinfektion sofort mit Ulcera gummosa oder Tubercula cutanea. Die tertiären Erscheinungen seien also eine besondere Form der Reaktion des lange unter syphilitischem Virus gestandenen Organismus. Der Organismus des Tertiärsyphilitischen reagiere auf gewöhnliches Virus sofort mit tertiären Erscheinungen.

Hoffmann (Berlin):

„Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochäte pallida und andere Spirochätenarten."

Hoffmann berichtet zunächst über Verimpfung des Materials syphilitischer Menschen auf Affen. Blut ist positiv, tertiäre Produkte sind teils positiv, teils negativ, Spinalprodukte beim papulösen Syphilitischen positiv, Sperma Syphilitischer war negativ. Vortragender demonstrierte die gelungenen Versuche Bertarellis der Syphilisüberimpfung auf die Kaninchenhornhaut mit massenhafter Vermehrung der Spirochäten in der Kornea. Weiterhin bespricht er die Differentialdiagnose der Spirochäte pallida im Hinblick auf andere Spirochäten. Er erwähnt ferner die Beobachtungen von v. Prowazek, daß das Serum Syphilitischer (6—8 Monate alte unbehandelte Fälle) die Spirochäten unbeweglich mache und schwach agglutiniere. Das Serum von Gesunden tue dies nicht.

Demonstrationen von Affen und Abbildungen.

Landsteiner (Wien) erwidert Hoffmann auf dessen Einwendungen, betreffend die Landsteiner und Finger gelungene positive Überimpfung des Hodensekretes Syphilitischer auf Affen.

P. Th. Müller (Graz):

„Über den Einfluß des Staphylococcus aureus auf die Fibrinogenproduktion."

Die schon früher beobachtete fibrinogenvermehrende Wirkung des Staphylokokkus ist keine vitale Leistung, sondern durch chemische Stoffe hervorgerufen. Diese sind bei älteren Kulturen filtrierbar, hitzebeständig und nicht identisch mit dem Staphylolysin und Leukozidin. Immunisierung

DEPARTMENT OF HEALTH, N. Y. CITY. LIBRARY OF THE RESEARCH LABORATORY

dagegen sei unmöglich. Weitere Versuche zu näherem Studium sind im Gange.

Sobernheim (Halle):

„Über einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums."

Das Serum wurde durch wiederholte Kulturinjektionen von menschlichen Tuberkelbazillen an Pferden gewonnen. Die Testflüssigkeit wurde nach Koch bereitet, indem die Bazillenmasse im Mörser mit Karbol-Kochsalzlösung fein verrieben wurde. Es wurden verschiedene Stämme untersucht, darunter drei von Menschen, direkt aus Sputum gezüchtet, Rindertuberkulose 3, Geflügeltuberkulose 2, Blindschleichentuberkulose 1, Typus Arloing-Courmont 3, säurefeste 8. Das Ergebnis war: Alle menschlichen Stämme wurden von dem Immunserum bis zu einer Verdünnung 1 : 1000 agglutiniert, normales Pferdeserum wirkte auf dieselben nur in einer Verdünnung 1 : 50 bis 1 : 100, Rindertuberkulose wurde genau ebenso agglutiniert, dagegen reagierten alle anderen Gruppen anders. Nach ihrem Verhalten kann man sie in drei Gruppen einteilen. Die Stämme der ersten Gruppe wurden weder von normalem noch von Immunserum beeinflußt, die der zweiten Gruppe wurden sowohl durch normales als Immunserum in sehr hohen Verdünnungen beeinflußt. Die Stämme der dritten Gruppe wurden zwar stärker durch das Tuberkuloseserum als durch das normale agglutiniert, trotzdem aber zeigte sich ein deutlicherer Unterschied, indem die Agglutination nie so leicht und vollständig eintrat, wie dies bei den echten Stämmen der Säugetiertuberkelbazillen der Fall ist. Das Kochsche alte Tuberkulin und das Tuberkulol ergaben mit dem Tuberkuloseserum bis zu einer Verdünnung von 1 : 10000 starke Niederschlagsbildungen. Normales Serum erzielte nur schwache Präzipitation. Die bakteriotrope Wirkung des Tuberkuloseserums konnte deutlich nachgewiesen werden. Dies ist aber für die verschiedenen Tuberkulosestämme und die säurefesten Bazillen differentialdiagnostisch nicht verwertbar. Auch die Komplementablenkung erweist sich als negativ.

R. Müller (Kiel):

„Die Ätiologie der Geflügeldiphtherie."

Müller untersuchte die krankhaften Produkte bei Hühnerdiphtherie. Er fand bei sechs Hühnern aus drei verschiedenen Seuchenherden Stäbchen. Die Stäbchen wachsen auf Blut- und Milchagar, aber nicht auf gewöhnlichem Agar und auf Gelatine. In Symbiose mit anderen Bakterien wachsen sie auch auf gewöhnlichem Nährboden. Die gefundenen Bazillen stehen den Löfflerschen Diphtheriebazillen nahe, lassen sich aber biologisch von

ihnen unterscheiden. Mittelst Reinkulturen ließ sich die Krankheit bei Hühnern erzeugen.

Dönitz (Berlin) demonstriert in Vertretung des Herrn Zettnow die von letzterem angefertigten Diapositive von Mikrophotogrammen, betreffend die Geißelbildung bei Spirochäten.

Herr Pfeiffer (Königsberg) schließt die Tagung und dankt den Erschienenen für die so reichhaltigen Mitteilungen und weist auf das anregende und klärende Ergebnis derselben hin.

Herr Löffler (Greifswald) dankt den mit der Vorbereitung zu der Tagung beschäftigt gewesenen Herren.

Infektionskrankheiten.

Baruchello, L., u. Pricolo, A., Contribution à l'étiologie de la pleuro-pneumonie infectieuse du cheval: Découverte de Spirochètes.

(La Clinica veterinaria, 1906. Ref.: Recueil de méd. vét., Bd. 83, 1906, S. 316—317.)

B. und P. haben häufig im Blute, aber auch in den Lungenalveolen und in der Milz brustseuchekranker Pferde eine Spirochäte gefunden, die 3—20 μ lang und 0,5 μ dick war und in ihren kleinen Formen einem S glich. Die Zahl der Windungen betrug meist drei bis vier, aber manchmal auch sieben und noch mehr. Die Spirochäte färbte sich gut nach Ehrlich mit Boraxblau und nach Giemsa.

Die Verff. beschränken sich vorsichtigerweise auf diese Mitteilung und kündigen an, daß sie ihre Untersuchungen fortsetzen.*)

Junack (Breslau).

---

*) Ich habe im verflossenen Sommer, ohne die Arbeit von Baruchello und Pricolo zu kennen, einen Fall von typischer Brustseuche, der in meinem Institut zur Sektion kam, auf das etwaige Vorhandensein von Spirochäten geprüft. Untersucht wurden kaum eine Stunde post mortem entnommene Teile der veränderten Lunge, der Milz und der äußeren Haut (letztere wählte ich mit Rücksicht auf die bekannten Publikationen von Lorenz). Die Gewebsstückchen wurden nach der von Levaditi angegebenen Silbermethode gefärbt. — In Lunge und Milz ließen sich (in ersterer neben zahlreichen Bakterien verschiedener Art) wohl hie und da Gebilde nachweisen, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Spirochäten besaßen, die aber zweifellos keine solche waren. Es handelte sich um fädige Gebilde etwa von der Größe der Spirochaete pallida, die zum Teil einfach gekrümmt, zum Teil sehr unregelmäßig gewunden erschienen, jedenfalls aber die charakteristischen regel-

Schlegel, M., Die infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes: Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa equi.
(Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 463—475.)

Verf. hat eine bereits seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts in Indien, Frankreich, Dänemark und Deutschland beobachtete infektiöse Rückenmarkslähmung bei Pferden in Baden studiert und festgestellt, daß es sich um eine allgemeine, durch den Streptococcus melanogenes hervorgerufene Septikämie handelt, die sich namentlich im Rückenmark und seinen Häuten, im Mark der Skelettknochen und in den Nieren lokalisiert.

Die Krankheit kommt bei Pferden jeden Alters und Geschlechts vor. Eine Übertragung auf andere Haustiere und auf den Menschen ist nicht beobachtet worden. Der Verlauf der Krankheit ist teils akut, teils subakut, teils chronisch, und endigt in einem Tage oder einigen Wochen oder einigen Monaten meistens mit dem Tode.

Erscheinungen. Das okkulte Stadium der Krankheit, das je nach dem Verlauf einige Tage oder Wochen oder Monate dauert, ist gekennzeichnet durch eine unerklärliche Abmagerung (trotz guter Futteraufnahme und normaler Körpertemperatur), durch Schlaffheit, Schläfrigkeit und Unlust zur Arbeit. Sodann treten Schwächezustände der Nachhand ein. — Mit Beginn des aperten Stadiums der Krankheit brechen die Tiere unvermittelt bei der Arbeit oder im Stalle in der Nachhand zusammen, sind unvermögend, sich zu erheben, haben eine Körpertemperatur bis zu 42° C, oft blutigen, eiweißhaltigen Harn, die Futteraufnahme ist vermindert; dann tritt auch eine Lähmung der Vorhand ein, und schließlich gehen die Patienten an Dekubitus oder Entkräftung zugrunde.

Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit ausgezeichnet durch serös-hämorrhagische oder fibrinös-eitrige Peritonitis, sulzige Schwellung der Darmschleimhaut, Milztumor, Degeneration der Parenchyme sowie durch die für die Krankheit charakteristische hämorrhagisch-fibrinöse Osteomyelitis der Skelettknochen. Die Pia mater spinalis ist serös infiltriert. Das Rückenmark selbst ist stellenweise im Zustand der roten Erweichung. Auf allen serösen Häuten und Schleimhäuten des Körpers, sowie in den Rückenmarkshäuten finden sich zahlreiche Blutungen. Der Krankheitserreger ist in allen Organen, dem Knochenmark und Rückenmark nachzuweisen.

Der Streptococcus melanogenes findet sich sowohl als 1 μ langer Diplokokkus, als auch in Ketten, die aus vier bis acht Diplokokken zusammengesetzt sind. Er ist gramnegativ. Abweichend von anderen

---

mäßigen Windungen der Spirochäten nicht besaßen. Ob diese Gebilde überhaupt Mikroorganismen oder aber Gewebsbestandteile waren, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. In den Schnitten der Hautstückchen fanden sich zahlreiche Bakterien in der Epithelschicht, die vorerwähnten Gebilde jedoch nicht. Somit habe ich in dem einen von mir untersuchten Falle die Angabe obengenannter Forscher nicht bestätigen können. *Joest.*

Streptokokken ruft der Streptococcus melanogenes auf Blutagar eine Schwarzfärbung oder in der Nähe der Kolonie eine Aufhellung und im weiteren Umkreise eine Schwarzfärbung hervor. Der Streptococcus melanogenes ist somit von anderen Streptokokken artverschieden. Es gelang dem Verf. durch künstliche Infektion mit Reinkulturen des Streptococcus melanogenes bei Pferden und kleinen Versuchstieren die typische Krankheit zu erzeugen. *Kuhn (Berlin).*

Citron, J., Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 53, 1906, S. 159—175.)

Die Bakterien der Hogcholeragruppe (Schweinepest, Mäusetyphus, Paratyphus B) werden von dem Immunserum nahestehender Arten beeinflußt, ein Phänomen, das bei einzelnen Stämmen besonders ausgeprägt ist. Bei der Kompliziertheit der Verhältnisse kann man heute auf Grund der Serumreaktion die Identität nicht bestimmen, muß vielmehr das pathogene Verhalten für die einzelnen Tierarten auf das sorgfältigste berücksichtigen*). Genaue Studien müssen über epidemiologischen Zusammenhang und über die Identität Aufklärung geben. *Bugge (Kiel).*

Montgomery, R. E., An anthrax-like bacillus found in a horse suspected of anthrax.

(The Journ. of Tropical Veterinary Science, Vol. 1, 1906, S. 284—294.)

Aus dem Blut eines Pferdes, das unter milzbrandverdächtigen Erscheinungen verendet war, isolierte Verf. ein milzbrandähnliches Stäbchen, wahrscheinlich identisch mit dem B. anthracoides Burry.

Kaestner (Berlin).

Rabinowitsch, L., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere.

(Arbeiten a. d. Patholog. Institut zu Berlin Berlin 1906, S. 365—436.)

Verfn. standen zu den Versuchen 15 Fälle von Tuberkulose (drei sicher primäre Darmtuberkulose) aus dem Pathologischen Institut zur Verfügung. Außerdem fünf Kulturen aus tuberkulösem Sputum und fünf Perlsuchtkulturen.

In bezug auf das morphologische Verhalten steht Verfn. auf dem Standpunkt, daß die Unterschiede in Ausstrichpräparaten weder von Material noch aus Kultur derartig prägnant und konstant sind, daß auf Grund derselben eine Scheidung in zwei getrennte Arten oder Typen vorgenommen werden kann.

Ausgesprochenere Unterschiede treten im allgemeinen in Züchtungs- und Kulturversuchen insofern hervor, als die Rindertuberkulosestämme sich

*) Hierauf habe auch ich bereits früher (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., 15. Jahrg., 1905, S. 295) hingewiesen. *Joest.*

bedeutend schwerer züchten lassen und besonders in den ersten Generationen ein langsameres Wachstum aufweisen als die Menschentuberkulosestämme. Zwei Stämme (ein Fall primärer Darmtuberkulose und ein Fall von Fütterungstuberkulose) zeigten das Wachstum der Rindertuberkulosestämme. Bei drei Stämmen war die Unterscheidung auf Grund des kulturellen Verfahrens nicht möglich, und aus multiplen, käsigen Knoten einer Milz wurde eine Kultur gezüchtet, die völlig das Wachstum einer typischen Geflügeltuberkulosekultur darbot.

Bezüglich der Virulenz für Meerschweinchen konnte Verfn. weder in der Krankheitsdauer noch in den pathologischen Veränderungen einen konstanten Unterschied zwischen Menschen- und Rindertuberkulosestämmen beobachten.

Einheitlicher waren die an Kaninchen gewonnenen Ergebnisse sowohl mit Ausgangsmaterial als auch mit Reinkulturen. Es ergaben sich aus der Lebensdauer der Tiere und den pathologischen Veränderungen beträchtliche Unterschiede in der Virulenz der Stämme. Die fünf Rindertuberkulosestämme riefen in kurzer Zeit generalisierte Tuberkulose hervor, ebenso zwei Stämme vom Menschen, die sich schon in der Kultur als Rindertuberkulosestämme charakterisiert hatten; elf menschliche Stämme verursachten auch bei Verimpfung größerer Mengen gar keine oder nur lokale Veränderungen; 6 menschliche Tuberkulosestämme verursachten mehr oder weniger tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe.

Von den 20 untersuchten Tuberkulosestämmen konnten 11 ohne weiteres als Menschenstämme bezeichnet werden, 2 zeigten ausgesprochen die Merkmale von Rindertuberkulosestämmen, 6 Stämme konnten unter keine der beiden Formen gezählt werden und wurden als atypisch bezeichnet. Außerdem wurde 1 Stamm isoliert, der in kultureller Beziehung und hinsichtlich seiner pathogenen Eigenschaften als typische Geflügeltuberkulosekultur angesprochen wurde.

Verfn. zieht aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß sich trotz des ungleichmäßigen Verhaltens einzelner atypischer Stämme in der Regel, wenn auch nicht prinzipiell, Unterschiede zwischen den vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen feststellen lassen.

Bei der Frage, ob der Mensch für den Erreger der Rindertuberkulose empfänglich sei, bleibe nur noch zu ermitteln, wie häufig die Infektion stattfindet. Die Entscheidung dieser Frage hielt Verfn. aber für sehr schwierig, da nach ihrer Ansicht durchaus noch nicht feststeht, ob nicht der ursprünglich vom Rinde stammende, mit einer hohen Virulenz begabte Tuberkelbazillus durch längeres Verweilen im menschlichen Organismus eine Einbuße seiner Virulenz erleidet und dadurch den Eigenschaften der menschlichen Tuberkelbazillenform näher kommt.

Krautstrunk (Bonn).

Rabinowitsch, L., Über spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage.

(Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 22.)

Verfn. untersuchte 45 Fälle von spontaner Tuberkulose bei Affen verschiedenster Art, die aus dem Berliner Zoologischen Garten stammten. Von 33 Tieren wurden 43 Kulturen gezüchtet und diese bezüglich Wachstum, kultureller Eigenschaften und Tierpathogenität geprüft, und zwar von 27 Tieren 34 Stämme kulturell und im Tierversuch, von 6 Affen 9 Kulturen nur durch Kulturverfahren. In der Mehrzahl der Fälle wurden, entsprechend der häufigen Gelegenheit zur Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen, menschliche Tuberkulosekulturen, in einer relativ kleinen Anzahl Rinderkulturen, in einem Falle beide vergesellschaftet und in einem anderen Falle eine Geflügeltuberkulosekultur gewonnen. In einigen Fällen wurden sogenannte Übergangsformen oder atypische Stämme gezüchtet.

Verfn. konnte bei den Befunden verschiedener Tuberkuloseerreger keine Beziehung zur Eintrittspforte und zur Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung beobachten; ebensowenig bestanden Beziehungen zwischen der Schwere der im Affenkörper gesetzten Veränderungen und der durch den Tierversuch festgestellten Virulenz.

Aus Übergangsformen schließt Verfn., daß auch in diesem Wirtstier, ebenso wie im menschlichen Körper, eine Umwandlung der einen Tuberkuloseform in die andere nicht ausgeschlossen ist. *Krautstrunk (Bonn).*

Dungern, E. v., u. Smidt, H., Über die Wirkung der Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen.

(Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 23, 1906, S. 570–587.)

Die Untersuchungen der Verff. ergaben, „daß die Perlsuchtbazillen für den Gibbon ebenso infektionstüchtig sind, wie die Bazillen des Typus humanus. Da dieses Säugetier dem Menschen ganz besonders nahesteht . . . ., so liegt es sehr nahe, das beim Gibbon gewonnene Ergebnis auch auf den Menschen zu übertragen." Nach Verfütterung menschlicher Tuberkelbazillen traten primäre Lungenherde auf, während die Perlsuchtbazillen bei gleichem Infektionsmodus Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose hervorriefen. *J.*

Lord, F. T., Flies and Tuberculosis.

(Publications of the Massachusetts General Hospital, Vol. 1, 1906, S. 118–125.)

Fliegen können tuberkulöses Material (Sputum usw.) und mit ihm Tuberkelbazillen aufnehmen, die ihre Virulenz mindestens 15 Tage behalten. Die aufgenommenen Tuberkelbazillen werden in virulenter Form

und in großer Zahl mit dem Kot der Fliegen ausgeschieden. Dadurch, daß die Fliegen ihren Kot auf Nahrungsmittel absetzen, können sie zur Infektion des Menschen beitragen. *J.*

Schütz, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.
(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 18. Jahrg., 1906, S. 49—62.)

Ein den Ergebnissen der seitherigen Forschungen entsprechend abgeänderter Abdruck einer 1882 allen beamteten Tierärzten und Truppenteilen zugegangenen Belehrung, deren nochmalige Veröffentlichung für einen großen Leserkreis von Interesse ist. *Grabert (Berlin).*

Olsen, H., Über die ansteckende Krankheit „Slubbo" des Renntieres.
(Norsk Veterinär Tidskrift, 1906, H. 3.)

Den Lappen Finmarkens ist diese oft verheerend unter den Renntieren auftretende Krankheit seit langem bekannt. Die Seuche kommt sowohl in Rußland als in Finnland vor. Sie verbreitet sich namentlich an den Sammelplätzen (an Orten, wo die Lappen zu bestimmten Zeiten des Jahres große Herden von Renntieren versammeln). Tritt die „Slubbo" hier erst einmal auf, so verbreitet sie sich sehr leicht. Im Herbst 1903 war die „Slubbo" auf einzelne renntierzüchtende Dörfer im westlichen Lande begrenzt; 1905 hatte sie sich über ganz Finmarken mit Ausnahme der Waranger Inseln ausgebreitet. Die Krankheit tritt mit verschiedener Heftigkeit auf; oft erscheint sie an Orten, wo sie seit langen Jahren nicht vorkam. Sie zeigt sich gegen Ende Juli und ist am schlimmsten während der warmen Zeit; mit Beginn der Kälte geht sie gradweise zurück, und bei dem ersten Schnee hört sie auf. Die „Slubbo" (das Wort bedeutet „Keule") hat ihren Sitz in der Klauenspalte, der Krone, an den Afterzehen sowie in der Fesselbeuge und ist dem gewöhnlichen Panaritium des Rindes ähnlich. Man glaubt, daß ihre Ursache der Nekrosebazillus ist, den man in den nekrotischen Teilen nachgewiesen hat. Die Nekrose neigt bei den Renntieren dazu, in die Tiefe zu dringen, man findet oft Gelenke und Sehnenscheiden geöffnet. Der Verlauf der Krankheit ist meist tödlich. Die Lappen rechnen, daß jedes zweite oder dritte Tier an der Krankheit stirbt. Begleitet wird diese, namentlich bei den Renntierkälbern, von „Njalme vigte" (einer Krankheit des Maules), die denselben Ursprung hat. Das Mißtrauen und die Störrigkeit der Lappen verhindern die Bekämpfung der Seuche.

O. erwähnt ferner eine ansteckende Geschlechts- oder Paarungskrankheit, „Gnappa" (das Wort bedeutet Syphilis) unter den Renntieren im August—September. Der Verf. meint, daß auch deren Ursache der Nekrosebazillus ist. *L. Bahr (Kopenhagen).*

Bergmann, A., Einige Beobachtungen über enzootisches Auftreten brandiger Scheidenentzündung bei Kühen.

(Fortschr. der Veterinärhyg., 1906, S. 1—6 und Svensk Veterinär-Tidskrift, 1906, H. 2 u. 3.)

Verf. beobachtete auf einem Gute in Schweden, daß von 100 Kühen, die gekalbt hatten, 61 an brandiger Scheidenentzündung erkrankten. Klinische Symptome waren: Dickflüssiger, gelber, zuweilen rötlicher, stinkender Ausfluß, zähe, graue oder graurote, bis 4 cm dicke brandige Herde in der Scheidenschleimhaut und geringe Allgemeinerscheinungen. Der Verlauf war in der Regel ein gutartiger; schwere Erkrankung oder Tod wurden nur vereinzelt beobachtet. Als Ursache des Leidens bezeichnet Verf. den Nekrosebazillus, den er in den erkrankten Geweben und auch bei zwei Kühen im Kot nachwies. Zur Behandlung eignet sich Ätzung der durch die Geburt an Scham und Scheide entstandenen Riß- und Quetschwunden mit 10 proz. Chlorzinklösung. Die Milch der erkrankten Tiere darf als Nahrungsmittel für Menschen gar nicht, für Tiere nach Abkochen verwendet werden. *Resow (Frankfurt a. O.).*

Carré, La maladie des chiens.

(Revue générale de méd. vét., 1906, S. 649—657.)

Das Staupevirus befindet sich im Blute der Hunde während der Höhe des Fieberanfalls. Das Blut selbst ist steril, vermag aber sowohl im natürlichen Zustande als auch nach Filtration durch Berkefeldkerzen bei anderen Hunden Staupe zu erzeugen. Die Wirkung des Virus ist eine im wesentlichen die Phagozytose herabsetzende. Unter dieser Wirkung werden Bakterien, die normal bei Hunden in der Nasenhöhle und im Darmkanal vorkommen und von verschiedenen Forschern als Staupeerreger beschrieben wurden, aggressiv und erzeugen die bekannten Erkrankungen der verschiedensten Organe, die nach C. nur sekundärer Natur und für Staupe nicht spezifisch sind. Besonders der Nasenkatarrh der ersten Krankheitstage ist gefährlich für die Infektion anderer Hunde. Die Staupe im weiteren Sinne ist nach C. demnach eine Krankheit, die mehreren Infektionen ihre Entstehung verdankt. Die Causa efficiens ist nach ihm filtrierbar und ultravisibel. *Junack (Breslau).*

Williams, A. W., u. Lowden, M. M., The etiology and diagnosis of hydrophobia.

(The Journ. of Infectious Diseases, Vol. 3, 1906, S. 452—482.)

Verff. fanden die Ausstrichmethode zum Zweck der Auffindung der Negrischen Körperchen den übrigen, bisher veröffentlichten Methoden gegenüber überlegen. Die genannte Methode ist einfacher und kürzer und bringt die Negrischen Körperchen deutlicher zur Wahrnehmung. Da sie

auch charakteristische Färbemethoden in Anwendung zu ziehen erlaubt, hat sie einen großen diagnostischen Wert.

Die Negrischen Körperchen, die bei der Wut sowohl im Ausstrich- wie im Schnittpräparat gefunden werden, sind für dieses Leiden spezifisch. Auch bei der durch Impfung künstlich erzeugten Wut fanden Verff. zahlreiche Negrische Körperchen. Diese Gebilde fanden sich vor Eintritt der sichtbaren Erscheinungen, i. e. am vierten Tage bei der künstlich überimpften und am siebenten Tage bei der Straßenwut. Voraussichtlich wird es gelingen, sie noch früher nachzuweisen, da die Gewebe den Infektionsstoff nachgewiesenermaßen schon früher enthalten. Verff. fanden auch Formen, die zwar in ihrer Struktur und ihren tinktoriellen Eigenschaften mit den übrigen übereinstimmten, jedoch an der Grenze der Sichtbarkeit standen. Diese winzigen Formen dürften die Fähigkeit haben, Berkefeldfilter zu passieren.

Nach der Ansicht der Verff. sind die Negrischen Körperchen den Protozoen zuzuzählen, und zwar aus folgenden Gründen: Sie weisen bestimmte morphologische Charaktere auf. Diese finden sich in verschiedenen Phasen der Wut konstant als bestimmte Wachstums-, Entwicklungs- und Vermehrungsformen. In ihrer Struktur und ihren färberischen Eigenschaften ähneln diese Körper gewissen bekannten Protozoen, unter diesen vornehmlich den Mikrosporidien.

Der Beweis, daß die Negrischen Körperchen Lebewesen darstellen, genügt zur Begründung der Annahme, daß sie als Erreger der Wut anzusehen sind. Lebewesen, die in so großer Zahl bei jedem Krankheitsfall, und nur bei dieser Krankheit, gefunden werden, die zu der Zeit in den Geweben sichtbar werden, wenn diese infektiös werden und in diesen infektiösen Geweben im Verhältnis der Entwicklung der Krankheit heranwachsen und sich vermehren, können nichts anderes als die Erreger dieser Krankheit sein. *Kaestner (Berlin).*

Evans, G. H., Haemorrhagic septicaemia in elephants.

(The Journ. of Tropical Veterinary Science, Vol. 1, 1906, S. 263—268.)

Verf. beschreibt Fälle von hämorrhagischer Septikämie bei Elephanten. Das Krankheitsbild ist klinisch nicht von dem des Milzbrandes zu unterscheiden. Letzterer ist nicht selten. *Kaestner (Berlin).*

Rossi, C., Contributo alla conoscenza dello stipite Actinomyces albus.

(Annali d'Igiene sperimentale, Vol. 15, 1905.)

Die Verfn. fand in mehreren Fällen im Innern der Leibeshöhle von Hühnern eine Geschwulst, die ein bis zwei Drittel der Höhle einnahm. Die Konsistenz der Tumoren war eine harte, das Aussehen speckig, die Schnittfläche hatte ein granuliertes Aussehen. Aus ihnen ließen sich

stäbchenförmige Bakterien isolieren, die beim Altern der Kulturen den typischen Charakter einer Streptothrixart annahmen und von Verfn. als die Ursache der Tumoren angesehen wurden. Die aus Bouillonkulturen gewonnenen bisherigen Produkte der Bakterien waren ungiftig, dagegen erwiesen sich die auf Kartoffeln und Mohrrüben gewachsenen Kulturen als giftig gegenüber Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Ratten. Der Erreger ist nach R. mit keiner anderen der bisher bekannten weißen Streptotricheen identisch und wird von ihr als Streptothrix alba var. toxica oder Actinomyces albus var. toxica bezeichnet. *Pfeiler (Berlin).*

Turner, G., Rinderpest in South Africa.

(The Journ. of Tropical Veterinary Science, Vol. 1, 1906, S. 269—383.)

T. beschreibt die Simultanschutzimpfungsmethode gegen Rinderpest nach Turner und Kolle. Er berechnet, daß dank dieser Methode in der Kapkolonie Werte im Betrage von 6—10 Millionen £ gerettet worden sind. *Kaestner (Berlin).*

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Schlipp, C., Über den Einfluß steriler Fäulnisprodukte auf Milzbrandbazillen.

(Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 393—98 und 406—410.)

Verf. stellte fest, daß keimfreie Kadaverjauche bakterizide Eigenschaften sowohl für freie, wie im Gewebe befindliche Milzbrandbazillen besitzt; sie tötet diese Bakterien in den Organen meist schon innerhalb 24 Stunden, mit Milzbrandblut gemischt, in zwei bis drei Stunden ab, nicht aber ihre Sporen. Verf. hält die Untersuchung der Impfstelle der Versuchstiere in den ersten 24 Stunden für angezeigt.

Resow (Frankfurt a. O.).

Bergmann, A. M., Bericht über einige Versuche, natürlich tuberkulöse Milch durch Buddisierung zu sterilisieren.

(Fortschr. der Veterinärhyg., 1906, S. 97—100.)

Aus den Versuchen des Verf. geht hervor, daß durch die Buddisierung der Milch (Zusatz von H_2O_2 und dreistündige Erwärmung auf 52° C) lebende Tuberkelbazillen nicht abgetötet werden. Milch einer tuberkulösen Kuh, die makroskopisch verändert erschien, zerlegte bedeutend mehr H_2O_2 wie normal aussehende Milch.

Resow (Frankfurt a. O.).

Goebel, W., Über die desinfizierenden Eigenschaften Lugolscher Jodlösungen.

(Zentralbl. f. Bakt. etc., I. Abt., Orig., Bd. 42, 1906, S. 86—91 und 176—179.)

Prüfung der Desinfektionskraft nach dem von Czaplewski (durch Nothen) angegebenen Verfahren. Verf. findet in der 0,01—0,05 proz. Lugolschen Lösung ein rasches und wirksames Desinfektionsmittel; insbesondere empfiehlt er für geburtshilfliche Operationen, zum Reinigen des Operationsfeldes und zur Händedesinfektion die 0,02 proz. Lugolsche Lösung. In dieser Konzentration greift sie die Haut und Wäsche nicht an und ist fast geruchlos. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Immunität — Schutzimpfung.

Citron, J., Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 53, 1906, S. 515—553.)

Nach den günstigen Resultaten, die der Verf. bei der Immunisierung gegen die Schweineseucheerreger an kleinen Versuchstieren mit Bakterienextrakten und Bailschen Aggressinen gewonnen hatte, versuchte er die gleichen Methoden auch gegenüber den Schweinepestbazillen. Trotz Anwendung von künstlichen und natürlichen Aggressinen erhielt er keine im wesentlichen zuverlässige Immunisierungsmethode. Es dürfte demnach die Immunisierung mit Schweinepestserum und Mäusetyphusbazillen bei der Hogcholera die größte Aussicht auf Erfolg in der Praxis haben. Dieses Verfahren, das von Wassermann, Ostertag und Citron angegeben worden ist, hat kleine Laboratoriumstiere in hohem Maße gegen die Infektion mit Schweinepesterregern geschützt. *Bugge (Kiel).*

Ascoli, A., Zur Kenntnis der aktiven Substanz des Milzbrandserums.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 48, 1906, S. 315—330.)

Die eingehenden Untersuchungen, bei denen sich Verf. der von ihm kürzlich ausgearbeiteten Wertbestimmungsmethode des Milzbrandserums bediente, zeigen, daß die Immunsubstanz des Milzbrandserums durch Berkefeldsche Kerzen hindurchgeht. Seine aktive Substanz wird nicht wie ein Ambozeptor an die Milzbrandbazillen verankert. Beim Milzbrandserum von Esel und Ziege wird die Immunsubstanz zum größten Teil in der Pseudoglobulinfraktion, bei der Ziege zum geringeren Teil auch in der

Euglobulinfraktion wiedergefunden. Das wirksame Pseudoglobulin des Eselserums büßt in wässeriger Lösung mit der Zeit seinen Schutzwert ein.

Scheunert (Dresden).

Huntemüller, O., Immunisierung gegen Hühnercholera mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen.

(Zentralbl. f. Bakt. etc., I. Abt., Orig., Bd. 42, 1906, S. 170—176.)

Gewinnung des Aggressins durch Aspiration des Exsudates nach intrapleuraler Injektion der Bakterien. Die Virulenzsteigerung der Bakterien durch gleichzeitige Aggressineinspritzung gelang bei Meerschweinchen nicht. (Weil hatte positive Erfolge bei Kaninchen.) Dagegen gelang die Immunisierung eines Kaninchens durch steigende subkutane Injektionen des Aggressins (0,5, 1,5 und 3 ccm). Das Tier reagierte dann auf Injektion virulenter Bazillen nur durch lokale Abszesse. Die Bazillen halten sich noch lange (1 Monat) im Körper virulent. Eine Immunisierung von Kaninchen mit keimfrei filtrierten Pleuraexsudaten wurde nicht erreicht. Mittelst steigender Injektionen von Bakterienaufschwemmungen, die unter Zusatz von 0,5 % Phenol 3 Stunden bei 44° sterilisiert worden waren, konnte ein Kaninchen immunisiert werden. Das Filtrat solcher Aufschwemmungen war unwirksam.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Calmette u. Breton, Sur les effets de la tuberculine absorbée par le tube digestif chez les animaux tuberculeux.

(Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1906.)

Vom Verdauungskanal wirkt Tuberkulin bei gesunden Tieren giftig, besonders bei jungen Tieren. Steigende Dosen erzeugen keine Immunität. Tuberkulöse Meerschweinchen reagieren schon auf eine Gabe von 1 mg per os. Man kann die Tuberkulinreaktion vom Verdauungsapparat ebenso sicher erzeugen, wie durch subkutane Injektion. *Resow (Frankfurt a. O.).*

Nicolas, J., et Baucel, L., Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux.

(Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, Bd. 7, 1905, S. 1019—1027.)

Im Verlauf der Impfbehandlung gegen die Wut tritt bei Menschen und Tieren eine deutliche Vermehrung der Leukozyten im Blut ein, die gegen Ende der Behandlung ihr Maximum erreicht und nach der letzten Injektion schnell sistiert. Die Zahl der weißen Blutkörperchen kehrt alsdann zur Norm zurück. Wesentliche Veränderungen in bezug auf das Verhältnis der polynukleären zu den mononukleären Leukozyten sind nicht wahrzunehmen. Interessant ist es, daß bei Injektion von Medullarsubstanz gesunder Tiere dieselbe Vermehrung der weißen Blutkörperchen beobachtet wird, wie bei Verimpfung von Wutmaterial. Es tritt eine sehr starke Hyper-

leukozytose ein. Die Leukozyten selbst scheinen bei der Immunisation gegen die Wut keine Veränderungen zu erfahren. *Pfeiler (Berlin).*

Strelinger, Dreijährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder nach v. Behring.
(Zeitschr. f. Tiermed., 10. Bd., 1906, S. 118–132.)

Während vor Einführung der Schutzimpfung in den betr. Beständen (ungarische Güter des Prinzen Ludwig von Bayern) trotz der damals konsequent durchgeführten künstlichen Aufzucht 50 % der Rinder (bei älteren Tieren noch mehr) auf Tuberkulin reagierten, war dies unter 590 zur Zeit 3—3½ Jahre alten Impflingen nur bei 9 = 1,5 % der Fall, wobei noch bei vier dieser letzteren Tiere mit der Möglichkeit einer lediglich durch die Schutzimpfung erzeugten Tuberkulinüberempfindlichkeit zu rechnen ist, da zurzeit der Tuberkulinprüfung noch nicht ein Jahr nach der letzten Schutzimpfung verflossen war. Dabei ist noch hervorzuheben, daß die Impflinge nicht den geringsten Isolierungs- oder sonstigen hygienischen Schutzmaßregeln unterworfen waren. Deswegen scheint St. die Schlußfolgerung nicht unberechtigt, daß in dem Schutzimpfungsverfahren, wie es v. Behring angibt, das Problem einer rationellen Rindertuberkulosebekämpfung als gelöst zu betrachten ist. *Grabert (Berlin).*

Parasiten und parasitäre Krankheiten.

Höyberg, H. M., Bidrag til Trikinens Biologi. (Beitrag zur Biologie der Trichine.)
(31 Ss. Kopenhagen 1906.)

Verf. teilt die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen über die Kontagiosität der Fäzes trichinöser Tiere mit. Die Untersuchungen wurden teils an Ratten, teils an Schweinen vorgenommen, indem man weiße und bunte, in Gefangenschaft gezüchtete, gesunde Ratten sowie auch junge Ferkel mit den Fäzes trichinöser Ratten fütterte. Mit den Fäzes eines trichinösen Schweines wurden andere junge Ferkel gefüttert.

Das Resultat der Versuche war, daß unter 14 weißen und bunten mit den Fäzes von trichinösen Ratten gefütterten Ratten 11 und unter 4 jungen Ferkeln, deren eines mit Rattenfäzes, drei mit den Fäzes eines trichinösen Schweines gefüttert wurden, drei infiziert wurden. Daß die Infektion wirklich von den mit den Fäzes abgegangenen Darmtrichinen und nicht von beigemischten, unverdauten Muskelteilchen mit Muskeltrichinen herrührte, stellte H. dadurch fest, daß er etwa 2500 Fäzespräparate untersuchte, in denen er keine Muskeltrichinen, dagegen aber

häufig (namentlich während der ersten Tage nach der Fütterung) große Mengen lebender, trächtiger Trichinenweibchen, wie auch Trichinenmännchen nachzuweisen vermochte. Ferner isolierte er eine Anzahl trächtiger Weibchen und erzeugte durch deren Verfütterung die Trichinose. Ebenfalls zeigte H., daß die in den Fäzes nachgewiesenen Weibchen besonders während der ersten Tage, nachdem ein Tier Muskeltrichinen aufgenommen hat, in größeren Mengen abgehen (in einem Falle ließen sie sich noch zehn Tage später nachweisen), und daß große Mengen von Darmtrichinen frei im Darminhalt, also nicht an die Darmwand angeheftet, liegen. — Die Darmtrichinen können sich auch, nachdem sie abgegangen sind, bis zu einem Monat außerhalb des Tieres in feuchten Fäzes lebendig erhalten, selbst wenn die Fäzes in Fäulnis übergegangen sind. Das Eintrocknen tötet sie in kurzer Zeit. Von Interesse ist ferner der vom Verf. gelieferte Nachweis, daß die Darmtrichinen durch den Magensaft getötet und zum Teil aufgelöst werden, und zwar schon nach Verlauf weniger Stunden, so daß er, selbst wenn eine Ratte mit zahlreichen lebenden Trichinenweibchen gefüttert wurde, drei Stunden später nur noch Überreste derselben in mehr oder weniger aufgelöstem Zustand im Mageninhalt fand. H. glaubt ferner festgestellt zu haben, daß die Embryonen imstande sind, die Darmwand aktiv zu durchbohren, eine Annahme, die auch deshalb nicht unwahrscheinlich ist, weil sich, den früheren Ansichten widersprechend, an den beobachteten Embryonen eine pfriemenförmige Verlängerung nachweisen ließ, die sich äußerst lebhaft von der einen Seite nach der anderen bewegte und die Verf. als Bohrapparat deutet. Ob die Embryonen dem Magensaft gegenüber widerstandsfähig sind oder ob sie, von den Überresten des Körpers des Weibchens umgeben und beschützt, in den Darm gelangen, muß nach H.s Untersuchungen noch dahingestellt bleiben.

Nach H. hat man mit den trichinösen Fäkalien als einer sehr wichtigen Infektionsquelle zu rechnen, während man diese bisher nicht beachtete. Die Ratten sind ja in hohem Grade für Trichinen empfänglich und häufig mit solchen behaftet. Dadurch, daß sie ihre Kameraden fressen (was ja häufig geschieht), verbreitet sich bei ihnen die Trichinose. Sie bewirken das Verbleiben der Parasiten in der betreffenden Örtlichkeit. Da die Ratten oft in großer Zahl in Schweineställen hausen, so können ihre Exkremente, wenn diese Trichinen enthalten, wie auch die Exkremente trichinöser Schweine eine wichtige Infektionsquelle bilden, zumal da die Trichinen sich etwa einen Monat lang lebensfähig erhalten können, sofern Feuchtigkeit vorhanden ist (und dies ist im Schweinestall ja wohl immer der Fall). — Außer der Vertilgung der Ratten und der Isolierung frisch angekaufter Schweine wird möglichste Reinhaltung der Schweineställe künftig eine wichtige Maßregel zur Bekämpfung der Trichinen sein. *L. Bahr (Kopenhagen).*

Höyberg, H. M., Fütterungsversuche mit trichinösen Fäkalien.
(Zentralbl. f. Bakt. etc., I. Abt., Orig., Bd. 41, S. 210—211.)

In einer vorläufigen Mitteilung berichtet H., daß er den Beweis erbracht habe, daß Tiere, die mit Trichinen behaftet sind, durch ihre Fäkalien andere anzustecken vermögen.*) *Grabert (Berlin).*

Montgomery, R. E., Observations on Bilharziosis among animals in India.
(The Journ. of Tropical Vet.-Science, Vol. 1, 1906, Heft 1.)

H. hat bei Pferden und Eseln in Indien häufig Bilharziosis nachgewiesen. Da das Leiden auch in höher gelegenen Gegenden mit niedriger Temperatur beobachtet wird, erklärt er es nicht für ausgeschlossen, daß Bilharziosis durch Parasitenträger nach Europa verschleppt werden könnte.

Die Art Schistosomum gehört zur Familie der Distomiden. Bisher sind als Parasiten bei Säugetieren drei Arten beschrieben worden:

1. Sch. haematobium (v. Siebold) beim Menschen. 2. Sch. bovis (Sonsino) bei Rindern und Schafen. 3. Sch. japonicum (Katsurada) (Sch. Cattoi [Blanchard]) bei Menschen und Katzen in Asien. Der Parasit wurde zuerst durch Bilharz im Jahre 1851 in der Portalvene eines Egypters in Kairo nachgewiesen. Die ursprüngliche Bezeichnung Distomum haematobium wurde durch Cobbold 1859 durch Bilharzia haematobia ersetzt; letztere Bezeichnung ist auf Anregung Weinlands aus Prioritätsgründen allgemein durch die Artbezeichnung Schistosomum ersetzt worden.

Der Parasit findet sich besonders in der Portalvene. Seine pathogene Wirkung äußert sich vornehmlich in Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader. Charakteristisch sind auch Hämorrhagien in der Schleimhaut des Dickdarmes, sowie der Harnblase.

Im zweiten Heft derselben Zeitschrift beschreibt Verf. noch folgende in Indien beobachtete Schistosomiden: Schist. Bomfordi n. sp. und Schist. spinalis n. sp. und Sch. indicum. *Kaestner (Berlin).*

Koch, M., Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Biologische und experimentelle Untersuchungen über den Parasitismus der Linguatula rhinaria Pilger und ihrer Larven.
(Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Berlin, Berlin 1906, S. 288—348.)

K. fand in Berlin die Linguatula rhinaria bei 6,67 % der untersuchten 75 Hunde; abgekapselte und verkalkte Larven wurden bei der Sektion von 400 erwachsenen Menschen in 11,75 % der Lebern nachgewiesen.

*) Vgl. das vorstehende Referat über die ausführliche Arbeit Höybergs.

Den Entwicklungsgang untersuchte K. experimentell, durch Verabreichung von Larven an mehrere Hunde und durch Verfütterung von Eiern an eine größere Zahl von Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäusen.

Bei uns vollzieht sich der den Bestand der Art gewährleistende Kreislauf zwischen Hund einerseits und Hase, Kaninchen, Ziege, Schaf sowie Rind andererseits. Die Eier gelangen mit dem Nasenschleim des Hundes oder, wenn sie verschluckt werden, mit dem Kot nach außen und auf vegetabilische Nahrungsmittel. Im Darm der Zwischenwirte schlüpfen die Larven aus und dringen in die Lymph- sowie die Blutgefäße der Darmwand ein. Auf dem Wege der Lymphbahn gelangen sie in die Mesenterialdrüsen, wo ein Teil sich festsetzt, während andere in den Ductus thoracicus und durch Vermittlung der Blutbahn weiter in die Lungen geführt werden. Die in die Blutgefäße eingedrungenen Larven kommen durch die Vena portarum in die Leber, einige — in „verkehrter" Richtung in die Gefäße eingewanderte — setzen sich unter dem serösen Überzug des Darmes, der Milz oder der Nieren fest In den Organen werden die Larven durch eine von den Geweben des Zwischenwirtes gebildete Kapsel umschlossen In sechs Monaten ist die Larve nach neunfacher Häutung fertig ausgebildet. Ein Teil der Larven sprengt dann — beim Menschen nicht — unter Erzeugung von Blutungen die Kapsel und gelangt in die serösen Höhlen oder in das Lumen des Darmes oder der Bronchen. Mit den Organen des Zwischenwirtes kommen die Larven in den Magen des Hundes, von wo sie vermittelst ihrer Haken und, unterstützt durch ihr Stachelkleid, durch den Ösophagus nach Mund- und Nasenhöhle emporsteigen. Direkte Aufnahme der Larven in die Nasenhöhle gehört zu den Seltenheiten.

Das spärliche Vorkommen der erwachsenen Form bei Pflanzenfressern und beim Menschen — ein Fall beobachtet — kann erklärt werden durch Autoinfektion (direkte Entwicklung) oder aber durch direkte Aufnahme der ziemlich widerstandsfähigen erwachsenen Larven.

Die Fleischbeschau hat die Verbreitung des Parasiten bisher nicht eingedämmt. K. glaubt deshalb, daß die Hunde zumeist infiziert werden bei Hausschlachtungen von Ziegen und Kaninchen sowie beim Aufbrechen von Wild (Hasen, Rehe); auch hält er es für möglich, daß Ratten und Mäuse Zwischenträger sind. *F. Schmitt (Stettin).*

Le Maitre, Sur la Spiroptérose oesophagienne des chiens du Sud Tunesien.

(Recueil de méd. vét., Bd. 83, 1906, S. 17—24.)

Neben anderen sehr mörderischen Hundekrankheiten kommt in Südtunis besonders im Frühling und Sommer oben bezeichnete Krankheit vor, die unter Erscheinungen von Keuchhusten, Brechreiz, und Kachexie in 30% der beobachteten Fälle zum Tode führt. Als Zwischenwirt der Spiroptera sanguinolenta wird die Schabe (Blatta) angesehen. Im Ösophagus finden sich meist an der Kreuzungsstelle von Phrenikus und Vagus

ein oder mehrere Knoten bis Nußgröße, die die Parasiten enthalten. Die manchmal beobachteten nervösen Erscheinungen führt Verf. neben spezifischer Toxinbildung der Parasiten zum Teil auf diesen typischen Sitz zurück, der einen Druck auf vorstehend genannte Nerven wahrscheinlich macht. *Junack (Breslau).*

Kröning, Die Gastruslarvenkrankheit der Pferde in ihrer Bedeutung für die Fohlenaufzucht, besonders veredelter Zuchten.

(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 18. Jahrg., 1906, S. 202—211.)

Der Gastruslarvenkrankheit der Pferde und Fohlen ist eine größere Beachtung zu schenken, als sie bisher gefunden hat. K. beobachtete sie bei fünf Pferden und 26 Fohlen. Von letzteren sind drei gestorben. Die übrigen sind nach rechtzeitiger Anwendung von Schwefelkohlenstoff genesen. *Grabert (Berlin).*

Lingard, A., Flagellates found in the gastro-intestinal tracts of the horse-leech, Haemopis sanguisuga.

(The Journ. of Tropical Vet.-Science, Vol. 1, 1906, S. 301—315.)

Verf. beschreibt, unter Beifügung schöner Abbildungen, ausführlich die im Darm des oben genannten Blutegels aufgefundenen Flagellaten. *Kaestner (Berlin).*

Theiler, A., Trypanosomiasis in the camel.

(The Journ. of Tropical Vet.-Science, Vol. 1, 1906, S. 293—300.)

Th. beschreibt Surra oder Mbori bei einem Transport von Kamelen, der vom Somalilande nach Pretoria gebracht wurde. *Kaestner (Berlin).*

Lingard, A., A new species of trypanosoma found in the blood of rats, together with a new metrical method of standardizing the measurements of trypanosomata.

(The Journ. of Tropical Vet.-Science, Vol. 1, 1906, Nr. 1.)

L. beschreibt eine neue Trypanosomenart (Tryp. longocaudense) im Blute einer Ratte (Mus niveiventer). Die Art ist ausgezeichnet durch den Besitz je einer Geißel am vorderen und hinteren Körperende. Gleichzeitig gibt Verf. eine neue Methode zur Maßbestimmung der Trypanosomen an. *Kaestner (Berlin).*

Pease, H. T., Tibarsa, Surra, Trypanosomiasis in the cattle.

(The Journ. of Tropical Vet.-Science, Vol. 1, 1906, Nr. 2.)

Tibarsa oder Trypanosomiasis ist bei Kamelen in Indien sehr verbreitet. Die speziellen Erreger sind auf andere Haustierarten, wie die Surraparasiten, ebenso auf kleine Versuchstiere überimpfbar. Das Leiden ist wahrscheinlich identisch mit der von den Brüdern Sergent beschriebenen Trypanosomiasis der Kamele in Nordafrika. Die Eingeborenen bezeichnen das Leiden, sowie die Tabanusart, die als Zwischen-

träger angesehen wird, als „El Debab". Als Träger der Infektion kommen in Betracht Tabanus (Atylotus) nemoralis und Tab. tomentosus.

Kaestner (Berlin).

van Durme, P., Über Trypanosomiasis. Die Verteilung der Trypanosomen in den Organen.
(Annal. de la Société de Méd. de Gand, Bd. 85, 1905, H. 5.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen am Kaninchen kommt der Verf. zu folgenden Resultaten:

Beim Studium einiger Trypanosomiasen fällt das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Symptome und der geringen Anzahl nachweisbarer Parasiten auf. Man könnte deshalb annehmen, daß die Trypanosomen Toxine absondern oder sich nur an bestimmten Körperstellen vermehren. Zählungen der Trypanosomen hatten folgendes Ergebnis:

1. Naganatrypanosomen sind bei Kaninchen zahlreicher als die Blutuntersuchung vermuten läßt.
2. Mehr oder weniger zahlreiche Trypanosomen lokalisieren sich in Hoden, Nebenhoden, Lymphdrüsen, Konjunktiva, Nasenschleimhaut und den Ödemen. Gerade die genannten Organe weisen hauptsächlich funktionelle Störungen auf.
3. Lebende Trypanosomen finden sich nicht in Leber, Nieren, Nebennieren, Lungen, Gehirn, Rückenmark, Tränendrüsen, Thymusdrüse, Knochenmark und Ovarien

Dausel (Berlin).

Heller, J., u. Rabinowitsch, L., Einige Mitteilungen über die praktisch-diagnostische Verwertbarkeit der Untersuchung auf Spirochaete pallida.
(Die medizin. Klinik, 1906.)

Rabinowitsch bemerkt in dieser Arbeit, daß sie, angeregt durch die Arbeit Schaudinns, „Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete", einen Zusammenhang zwischen der bei menschlicher Syphilis gefundenen Spirochaete und den Trypanosomen der Beschälseuche vermutete. Bei ihren vergleichenden Untersuchungen fand sie jedoch weder bei der Beschälseuche Entwicklungsformen der Trypanosomen, die Spirochaeten glichen, noch bei menschlicher Syphilis Gebilde, die als Trypanosomen hätten gedeutet werden können. *J.*

Theiler, La piroplasmose complication de la peste du cheval.
(Revue gén. de méd. vét., 1906, S. 178—181.)

Analog wie bei den Rinderpestimpfungen beobachtete Th. auch bei den Immunisierungsversuchen gegen Pferdesterbe Ausbrüche von Piroplasmose beim Pferde. Teils waren die Piroplasmen mit dem frischen, etwas bluthaltigen Pferdesterbeserum übertragen worden; Th. empfiehlt deshalb, ganz klares oder älteres Serum zu verwenden, weil in diesem die Piroplasmen

fehlen oder abgestorben sind, während sich das Pferdesterbevirus während mehrerer Jahre erhält. Teils hatten die Tiere schon früher die Piroplasmose überstanden; dieselbe flackerte aber wieder nach Pferdesterbeimpfungen auf und führte sogar in einem Falle zum Tode. Für die zunächst gegen Piroplasmose immunisierten Pferde hält Th. die Gefahr bei einer sekundären Pferdesterbeimmunisierung für größer. Er empfiehlt deshalb, alle importierten Tiere zuerst gegen Pferdesterbe und dann gegen Piroplasmose zu immunisieren. *Junack (Breslau).*

Loewit, Über Haemamoeba leucaemiae magna.

(Verhandl. der Deutschen Patholog. Gesellsch. 9. Tagung, gehalten in Meran vom 24. bis 27. Sept. 1905, S. 40.)

In einem nach Giemsa gefärbten Blutpräparat fand L. ein extrazellulär liegendes, einen Kern enthaltendes Gebilde, das sich durch Färbung und Form (Sichelform) von den übrigen Bestandteilen des Blutes unterscheidet. Derartige Gebilde fand L. in noch zwei anderen Fällen von Myelämie vor. Außer den typischen extrazellulären Sicheln wurden an manchen leukozytären Elementen noch analog gefärbte Rundformen gefunden, von denen häufig ein oder zwei breitere Fortsätze ausgingen. L. spricht diese beiden Arten von Gebilden als zum Formenkreis der Haemamoeba leucaemiae magna gehörig an. *Larisch (Berlin).*

Irons, E. E., u. **Graham, E. A.,** Generalized Blastomycosis.

(The Journ. of Infectious Diseases, Vol. 3, 1906, S. 666—682.)

Verff. beschreiben einen Fall von Blastomykosis oder Oidiomykosis bei einem 47 Jahre alten Manne. Der Fall verlief nach einer zehnmonatlichen Krankheitsdauer tödlich.

Das Leiden äußerte sich durch miliare und ulzerative Herde in den Lungen, miliare Blastomykosis der Milz und durch Bildung multipler oberflächlicher und tiefer Abszesse. Der Nachweis der Blastomyzeten wurde schon bei Lebzeiten des Patienten durch Ausstrich, Kultur und Verimpfung erbracht. Bei Meerschweinchen bildete sich nach Überimpfung eine mehr oder weniger lokalisiert bleibende und in einem Falle auch generalisierte Blastomykosis aus. *Kaestner (Berlin).*

Hygiene im engeren Sinne.

Fingerling, G., Einfluß fettreicher und fettarmer Kraftfuttermittel auf die Milchsekretion bei verschiedenem Grundfutter.

(Die Landwirtschaftl. Versuchsstat., Bd. 64, 1906, S. 300—412.)

Durch die Versuche Morgens und seiner Mitarbeiter hatte sich ergeben, daß die Milch sowohl qualitativ wie quantitativ von dem in der

Nahrung gereichten Fett abhängig ist, und daß namentlich der Fettgehalt der sezernierten Milch gesteigert wird. Diese Steigerung war jedoch an bestimmte Grenzen der Fettzufuhr gebunden und machte sogar oft einer Depression Platz, sobald der Fettgehalt der gereichten Ration 1 kg pro 1000 kg Lebendgewicht wesentlich überschritt. Aufgabe der neuen Versuche war es, weitere Belege für diese anscheinende Gesetzmäßigkeit dadurch herbeizuschaffen, daß diese Frage unter Zugrundelegung eines wirtschaftlichen und in der landwirtschaftlichen Praxis häufig vorkommenden Futters mit hohem und niedrigem Fettgehalt in den zu verabfolgenden Rationen studiert wurde. Beregnetes und unberegnetes Heu mit Zulage von Gerstenfuttermehl als fettarmes und Reismehl als fettreiches Kraftfuttermittel, sowie ein Gemisch von Heu-Stroh und Schnitzeln unter Zuhilfenahme derselben Kraftfuttermittel dienten als Versuchsfutter. Für die Wahl des Grundfutters war der Fettgehalt maßgebend. Durch Anwendung der oben genannten Kraftfuttermittel konnte der Fettgehalt der Rationen beliebig variiert werden. Die zahlreichen Versuche des Verf. zeigten als hervortretende Erscheinung eine einseitig steigernde Wirkung des Nahrungsfettes auf die Produktion des Milchfettes. Durch Austausch des fettärmeren Kraftfuttermittels gegen ein fettreicheres vermag man den Fettgehalt der Milch sowohl absolut wie auch prozentisch zu steigern.

Durch Beigabe eines fettreichen Kraftfutters war es möglich, selbst minderwertiges und für die Ernährung von Milchvieh wenig geeignetes Futter in seiner Wirkung auf die Milchabsonderung so zu steigern, daß es normalem Futter sehr nahe kam, in bezug auf das Milchfett dieses sogar übertraf.

Wichtig ist weiterhin, daß die Versuche wiederum die große Bedeutung eines gewürzreichen Futters für die Fütterung der milchgebenden Tiere dartun, indem dieses gerade die Produktion von Milchfett steigern kann. Dem Landwirt stehen genügend Hilfsmittel in einer natürlichen Futtermischung zur Verfügung, so daß er nicht nötig hat, seine Zuflucht zu berüchtigten Industrieerzeugnissen (Viehpulvern usw.) zu nehmen.

Scheunert (Dresden).

Morgen, A., Beger, C. u. Fingerling, G., Weitere Untersuchungen über die Wirkung der einzelnen Nährstoffe auf die Milchproduktion.

(Die Landwirtschaftl. Versuchsstationen, Bd. 64, 1906, S. 93—243.)

Die Verff. haben mit der vorliegenden Arbeit die seit dem Jahre 1900 in der Landwirtschaftlichen Versuchsstation Hohenheim ausgeführten Untersuchungen über die Wirkungen der einzelnen Nährstoffe auf die Milchproduktion abgeschlossen. Die früheren Versuche von 1900/03 (Dieselbe Zeitschrift Bd. 61, S. 1) hatten ergeben, daß das Nahrungsfett als ein besonders

geeignetes Material für die Bildung von Milchfett angesehen und ihm daher eine spezifische Wirkung auf diese zugeschrieben werden muß. Die Versuche des Jahres 1904 hatten dieses Resultat bestätigt, dagegen bezüglich des Proteins, das eine eingehende Berücksichtigung bei diesen Versuchen erfahren hatte, gezeigt, daß dieser Nährstoff, wie bekannt, wohl auf die Menge der Milch und Milchbestandteile günstig einzuwirken, dagegen eine spezifische Wirkung auf die Bildung von Milchfett nicht zu äußern vermag. Die neuen, aus drei Versuchsreihen bestehenden Untersuchungen sollten in erster Linie neben der Wirkung des Nahrungsfettes den Einfluß des Proteins festlegen und dadurch die bei der Versuchsreihe von 1904 erhaltenen Resultate kontrollieren, da bei dieser die beiden Nährstoffe (Fett und Protein) nicht unter ganz gleichen Bedingungen in Anwendung gekommen waren.

Wie bei den früheren Versuchen dienten auch jetzt wieder Schafe und Ziegen als Versuchstiere. Anordnung und Methodik derselben waren je nach dem beabsichtigten Zweck verschieden und schlossen sich im allgemeinen der bei ähnlichen Versuchen üblichen an (vgl. Original). Auf Grund der überaus gründlichen und erschöpfenden Versuche, deren Resultate auch in zahlreichen Tabellen zahlenmäßig belegt sind, gelangen die Verff. in der Hauptsache zu folgenden Schlüssen:

Durch Zulage zu einem fett- und proteinarmen in ungenügender Menge verfütterten Grundfutter wurden folgende Wirkungen erzielt:

1. Die Zulage von Fett steigerte bedeutend den Ertrag von Milch, Milchbestandteilen und den Fettgehalt der Milch sowie die Menge der Milchtrockensubstanz.

2. Proteinzugabe bewirkte noch größere Steigerung im Ertrag an Milch und Milchbestandteilen mit Ausnahme des Fettes, dagegen eine erhebliche Verminderung des Gehaltes der Milch und der Milchtrockensubstanz an Fett.

3. Durch gleichzeitige Zulage von Fett und Protein wurde die ungünstige Wirkung des Proteins mehr oder weniger ausgeglichen und eine mehr oder weniger große Ertragssteigerung, sowie auch eine günstige Beeinflussung der Fettproduktion hervorgerufen.

4. Die Beschaffenheit des Milchfettes wird allein von der Fettzulage wie von der Proteinzulage beeinflußt.

Das gleiche Verhalten zeigten beide Nährstoffe, wenn das Fett nicht als Zulage, sondern als Ersatz (in thermisch äquivalenter Menge) für Protein in fettarmem aber proteinreichem Futter gegeben wurde. Durch einen Ersatz eines Teiles der Kohlehydrate durch die thermisch äquivalente Menge Fett wird der Ertrag der Milch und besonders an Fett sowie der Gehalt der Milch an Fett bedeutend erhöht. Den Wirkungen von Reizstoffen die in den einzelnen Futterarten enthalten sind, ist ebenfalls ein Einfluß auf die Qualität der Milch zuzuschreiben. Beigabe von Lezithin steigert den Ertrag von Milch und Milchbestandteilen, wirkt aber auf die Fettproduktion nur bei fettarmem Futter günstig ein.

Diese Resultate bestätigen und ergänzen die bei den früheren Untersuchungen gewonnenen. Die Verff. fassen das sichergestellte Gesamtresultat ihrer sechsjährigen Untersuchungen in folgenden Worten zusammen:

Für die Ernährung des milchgebenden Tieres nimmt unter den drei organischen Nährstoffen das Nahrungsfett insofern eine Sonderstellung ein, als ihm allein eine spezifische Wirkung auf die Bildung von Milchfett zukommt; Protein und Kohlehydrate besitzen eine solche spezifische Wirkung nicht. Es ist daher das Nahrungsfett innerhalb gewisser Grenzen ein geeigneteres Material für die Bildung des Milchfettes als die beiden anderen Nährstoffe. *Scheunert (Dresden).*

Henriques V., u. Hansen, C., Läßt sich durch Heteroalbumosen Stickstoffgleichgewicht im tierischen Organismus herstellen?

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 48, 1906, S. 383—386.)

Sowohl Dysalbumose als auch Heteroalbumose vermögen den Organismus vor Stickstoffverlust zu schützen. *Scheunert (Dresden).*

Oppenheimer, C., Zur Kenntnis der Darmgärung.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 48, 1906, S. 240—251.)

O. weist durch exakte, unter möglichstem Ausschluß von Fehlerquellen ausgeführte Versuche nach, daß bei der Darmgärung der mit gewöhnlicher Kost genährten Pflanzenfresser Stickstoff nicht auftritt. Hingegen kommen im Darm der Pflanzenfresser denitrifizierende Bakterien vor, die schon Jensen (in Lafar, Techn. Mykol., Jena 1904, S. 188) im Kote konstant fand, und die imstande sind, freien Stickstoff aus den etwa in der Nahrung vorhandenen Nitriten abzuspalten. *Scheunert (Dresden).*

Schreiber, Enteisenung bei Einzelbrunnen nach dem Verfahren der Firma Deseniß & Jacobi in Hamburg.

(Mitteil. d. Kgl. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. u. Abwässerbeseit., 1905, H. 6.)

Verf. prüfte die von genannter Firma hergestellte sogenannte Bastardpumpe an einem Brunnen, dessen Rohwasser 5,5—7,5 mg Eisenverbindungen im Liter enthielt. Mit dieser Pumpe erzielte er Reinwasser von höchstens 0,3 mg Eisen im Liter, womit sie den gestellten Anforderungen vollkommen genügte. *Dausel (Berlin).*

Darras, A propos des Haricots-poisons.

(Rec. de méd. vét., Bd. 83, 1906, S. 310—312.)

D. hat nach Verfütterung von sogenannten Birmabohnen (fèves de Birmanie) zwei Todesfälle bei Pferden unter akuten Kolikerscheinungen

beobachtet. Die Todesfälle waren einmal bei der Vermengung mit der 15fachen und einmal bei der Vermengung mit der 60fachen Menge Körnerfutters eingetreten.

Dechambre bemerkt zu diesen Beobachtungen in der französischen Zentralgesellschaft für Veterinärmedizin, daß die Birmabohne nicht mehr von der giftigen Blausäure enthält als andere ausländische und inländische Bohnensorten, die ohne Schaden verfüttert werden. Nach seiner Meinung handelte es sich in den Fällen von D. entweder um eine besonders giftige neue Bohnensorte oder um mangelhafte Mischung mit dem Körnerfutter, so daß einzelne Tiere größere Bohnenmengen aufnahmen.

Junack (Breslau.)

Lehrbücher, Handbücher, Zeitschriften.

Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. (Bd. 1.)
(Berlin [Parey] 1906.)

Die meisten der als Handbücher bezeichneten großen Sammelwerke stellen gewöhnlich zusammenfassende Übersichten bereits anderweit publizierter Forschungsergebnisse dar. Das vorliegende Handbuch ist mehr als das. Es bietet in erschöpfenden Monographien wesentlich die Ergebnisse neuer eigener Forschungen der verschiedenen Mitarbeiter. Die einzelnen Beiträge sind also gewissermaßen Originalarbeiten. Eine Reihe hervorragender Veterinäranatomen haben sich unter Ellenbergers Führung zusammengefunden, um hier ein Werk zu schaffen, das einzig auf dem Gebiet der Histologie in Human- und Veterinärmedizin dasteht. Es gibt über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse vom Bau der Organe der Haustiere vollen Aufschluß und ermöglicht es, sich über alle histologischen Einzelheiten eingehend zu orientieren. Daher ist das Werk für alle diejenigen, die auf normal- und pathologisch-histologischem Gebiet forscherisch tätig sind, unentbehrlich. Genaue Literaturverzeichnisse, die jedem Kapitel beigegeben sind, sowie zahlreiche vortreffliche Abbildungen — größtenteils Originale — machen das Handbuch um so wertvoller. Bis jetzt liegt der erste Band des Werkes vor, der zweite (Schluß-) Band soll bald folgen.

J.

RESEARCH LABORATORY LIBRARY NEW YORK.

Originalarbeiten.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und der Schweinepest.

Nebst Bemerkungen über die Bekämpfung der Schweinepest durch sogenannte Schweinepestsera.

Von

Prof. **Dr. R. Ostertag** und Repetitor **Dr. A. Stadie.**

In einer Erwiderung auf eine Mitteilung von Hutyra*) über eine die Frage der Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche betreffende Untersuchung ist von Ostertag**) schon darauf hingewiesen worden, daß im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin bereits im Jahre 1903 Versuche über die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes der Schweineseuche und sofort nach dem Bekanntwerden der Arbeiten von de Schweinitz und Dorset***) über die Natur des Ansteckungsstoffes der amerikanischen Hogcholera auch solche über die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes der Schweinepest angestellt worden seien.

Der Vollständigkeit halber sei auch an dieser Stelle erwähnt, daß über die Ergebnisse der Untersuchungen über die Frage der Durchgängigkeit des Ansteckungsstoffes der **Schweineseuche** durch Filter von Pütz†) im Jahre 1904 und von Stadie††) im vorigen Jahre

*) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 32.

**) Ebenda 1906, Nr. 34.

***) Zirkular Nr. 41 und 43 des „U. S. Bureau of animal Industry" Washington 1904.

†) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1904, S. 365.

††) Diese Zeitschr. I. Bd., S. 376—378.

berichtet worden ist. Das Ausgangsmaterial, das zu den letzteren Versuchen gedient hat, stammte von künstlich mit Reinkulturen von Schweineseuchebakterien infizierten Ferkeln, das Ausgangsmaterial zu den Versuchen dagegen, die von Pütz mitgeteilt worden sind, von Schweinen aus zwei verschiedenen, durch Schweineseuche verseuchten Beständen, aus denen Tiere dem Institut zur genaueren Untersuchung eingesandt worden waren. In beiden Fällen handelte es sich um chronische Schweineseuche. In dem einen Falle (Servatius) bestanden hepatisierte Herde in den beiden Herzlappen, im zweiten (Bauditten) Hepatisation der beiden Spitzen- und Herzlappen und nekrotische Herde im Bereich der hepatisierten Stellen. Letztere Lunge wurde unmittelbar zur Herstellung des Filtrates verwandt, die erstere ist zunächst zur intrapulmonalen Infektion zweier Ferkel benutzt worden, die hierauf in typischer Weise erkrankten (Hepatisation der Spitzen- und Herzlappen, sowie an den vorderen Teilen der Zwerchfellappen, bei einem Ferkel bestand außerdem Pleuritis adhaesiva) und deren Lungen dann zu dem Versuch mit filtriertem Lungensaft verwandt worden sind. Von den vier mit filtriertem Lungensaft geimpften Ferkeln zeigte eines bei der Tötung die anatomischen Veränderungen der Schweineseuche, während die übrigen drei sich als vollkommen frei von jeglichen Veränderungen erwiesen. Mit Rücksicht auf den Befund bei den letzteren drei Schweinen war anzunehmen, daß es sich bei dem erkrankten Ferkel um eine Infektion gehandelt hat, die mit der Einimpfung des filtrierten Lungensaftes nicht im Zusammenhang stand.

Hutyra hat als Ausgangsmaterial für seinen Versuch Blut und Lungensaft eines zweijährigen Schweines benutzt, das wegen schwerer akuter Erkrankung notgeschlachtet wurde, und bei dem nach der Schlachtung eine „kruppös-katarrhalische Pneumonie, graurote Hepatisation mit seröser Infiltration der interlobulären Septa und akute Schwellung der Lymphdrüsen“ festgestellt wurden. Die Versuchsferkel Ia, IIa, IIb, IIc wurden mit Filtrat von verdünntem Blutserum, das Ferkel Ib mit Filtrat von verdünntem Lungensaft subkutan geimpft. Die Ferkel Ia, Ib erhielten Material des notgeschlachteten Schweines, die übrigen Material vom Ferkel Ib, das während der fieberhaften Erkrankung entnommen war. Die Ferkel Ia, IIa wurden nach 25 und 13 Tagen getötet, Ferkel IIc — ein zwei Wochen altes, 4 kg schweres Tierchen — ist nach sechs Tagen gestorben. Alle Versuchsferkel sind fieberhaft erkrankt, die Ferkel Ia,

Ib und IIa haben außerdem Durchfall gezeigt. Die Sektion ergab bei Ferkel Ia „an den Rändern des vorderen Lungenlappens stellenweise graurote Hepatisation, in der Nähe des oberen Randes der rechten Lunge einige kleine nekrotische Herde“ (mit bipolaren Bakterien), in der Schleimhaut des Dickdarmes waren die Follikel „bis linsengroß mit zentralen Eiterpfropfen“ (mit Befund von Streptokokken). Ein ähnlicher Befund wurde bei Ferkel IIa erhoben, bei dem außerdem punktförmige Blutungen in der Rindensubstanz der Nieren ermittelt wurden. Bakteriologischer Befund in den Lungen: Bipolare Bakterien und solche vom Typus des Kolonbazillus, im Blut und in den Gekrösdrüsen ausschließlich letztere. Beim Ferkel IIc endlich wurden die Erscheinungen einer Septikämie mit punktförmigen Blutungen im Epikard, in der Pleura visceralis und in der Rindenschicht der Nieren, sowie mäßige Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen ermittelt. Die bakteriologische Untersuchung ergab Kulturen von Bakterien, die den Typus der Kolonbazillen aufwiesen. Bezüglich der von Hutyra zu seinen Versuchen benutzten Ferkel Ib und IIb ist der Sektionsbefund nicht mitgeteilt worden, da die Tiere nach Abschluß des Infektionsversuches am Leben belassen wurden.

Ostertag trat bei kritischer Würdigung des Hutyraschen Versuches der von Hutyra selbst ausgesprochenen Meinung bei, daß er wohl mit Schweinepestmaterial gearbeitet hat. Denn die Verkäsung der Dickdarmfollikel, die Hutyra bei seinen Versuchsferkeln Ia und IIa gefunden hat, sprach anatomisch für das Vorliegen von Schweinepest. O. erwähnte, daß er diese Veränderung bei Schweinen, die aus durch Schweinepest verseuchten Beständen stammten, wiederholt als alleinigen Darmbefund habe erheben können.

Die ersten Versuche über die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes der **Schweinepest** wurden im Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule im Mai 1904 mit Material eines etwa 10 Wochen alten Ferkels ausgeführt, das dem Institut von Herrn Kreistierarzt Melchert in Naugard aus einem durch Schweinepest verseuchten Bestand übersandt worden war. Das Tier ist gestorben und war stark abgemagert. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes in großer Ausdehnung geschwollen war und eine schmutzig graugelbe Farbe besaß. Nach Entfernung der graugelben Teile blieben

Defekte der Schleimhaut zurück. Die Gekrösdrüsen waren markig geschwollen. Von dem filtrierten Blutserum dieses Tieres erhielten zwei 8 Wochen alte Ferkel (I und II) je 3 ccm am 13. Mai subkutan injiziert. Beim Ferkel I stieg die Temperatur am 6. Tage auf 41,5° C, fiel aber schon am nächsten Tage wieder zur Norm*), beim Ferkel II war die höchste Innentemperatur am 5. Tage 40,2° C. Die Tiere waren im übrigen dauernd munter und erwiesen sich auch bei der am 17. Juli vorgenommenen Tötung als völlig gesund.

Am 11. November 1904 ist den Versuchsferkeln Nr. XVII und XVIII je 2,5 ccm Filtrat eines mit steriler Bouillon hergestellten Auszugs aus den mit „Boutons" und diphtherischen Geschwüren behafteten Darmteilen sowie aus den geschwollenen und teilweise nekrotischen Gekrösdrüsen eines pestkranken Ferkels subkutan injiziert worden. Das Ferkel XIX erhielt 5 ccm filtriertes Blutserum des gleichen Tieres. Das Ferkel, von dem das Ausgangsmaterial herrührte, ist an Schweinepest eingegangen; es stammte aus einem durch Schweinepest verseuchten Bestande zu P. Sämtliche drei Versuchsferkel sind gesund geblieben und erwiesen sich auch bei der am 1. Dezember 1904 vorgenommenen Tötung als frei von jeglichen Veränderungen.

Ebenso negativ verlief ein an drei Ferkeln vorgenommener Versuch mit filtriertem Material von einem gestorbenen Ferkel aus dem durch Schweinepest verseuchten Bestande zu T. i. M. Bei dem Ferkel bestanden sehr schwere, der Schweinepest eigentümliche Veränderungen am Hüftdarm, Grimmdarm und Blinddarm (diffuse und herdförmige Nekrose der Schleimhaut, Schwellung mit partieller Nekrose der Gekrösdrüsen), ferner Pestpneumonie. Dem Versuchsferkel XX wurden 5 ccm filtriertes Blutserum des aus T. stammenden Tieres, den Versuchsferkeln XXI und XXII je 5 ccm Filtrat eines Auszuges aus den veränderten Darmteilen und Gekrösdrüsen unter die Haut gespritzt. Auch diese Tiere blieben gesund, und es konnten bei der drei Wochen später vorgenommenen Tötung Organveränderungen nicht nachgewiesen werden.

Das Ergebnis dieser Versuche sprach gegen die Annahme, daß das Virus der deutschen Schweinepest filtrierbar sei.

---

*) Vorübergehende Steigerungen der inneren Körperwärme kommen auch bei ganz gesunden Ferkeln im Alter von 4–8 Wochen vor und können z. B. durch stärkere Aufregung der Tiere, durch Umherjagen, herbeigeführt werden.

Ganz anders sind Versuche ausgefallen, die im Hygienischen Institut mit Blutserum angestellt worden sind, das von an Hogcholera erkrankten Schweinen stammte und dem Institut durch Herrn Dorset in Washington in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt worden war.

Ferkel I ist am 2. Juli 1906 mit 2 ccm des amerikanischen Materials geimpft worden. Das Tier erkrankte unter schwerer Störung des Allgemeinbefindens und starb in der Nacht vom 13. zum 14. Juli, nachdem es stark abgemagert war. Bei der Sektion fanden sich umschriebene Rotfärbung der Haut am Kehlgang, an der Unterfläche des Halses, am Bauch und an den Innenflächen der Schenkel, Trübung des Parenchyms der Leber, des Myokards, der Rindenschicht der Nieren, Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen, geringe Schwellung der Milz, punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren und in einem Teil der Lymphdrüsen. Die Schleimhaut des Darmes und die Lungen ohne Veränderungen.

Ferkel II erhielt am 5. Juli 1906 3 ccm des von Dorset übersandten Materials subkutan. Auch dieses Tier erkrankte hiernach schwer und wurde am 14. Juli getötet. Sektionsergebnis: Blaurote Färbung des Rüssels und der Ohren, leichte Trübung der Leber, Petechien in der Darmschleimhaut und in der Rindenschicht der Nieren sowie größere Blutungen in der Milz. Lungen und Darmschleimhaut ohne entzündliche Veränderungen.

Ferkel III bekam 1 ccm des amerikanischen Materials gleichfalls am 5. Juli 1906 subkutan und wurde nach schwerer Erkrankung am Morgen des 17. Juli tot in seinem Käfig aufgefunden. Sektionsergebnis: Blaurote Färbung des Rüssels, der Ohren, der Haut am Unterbauch und an der Innenfläche der Schenkel, Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Hüftdarmes im Bereich einer Peyerschen Platte, diffuse Rötung der Dickdarmschleimhaut, punktförmige Blutungen im ganzen Bereich der Darmschleimhaut, Schwellung der Milz — die Oberfläche der Milz war blaurot, ihre Pulpa dunkelrot und von der Schnittfläche leicht abstreifbar — mäßige Schwellung der Gekrösdrüsen — die Lymphdrüsen im Dickdarmgekröse sind gleichzeitig gerötet — geringe Trübung des Parenchyms der Leber und der Rindenschicht der Nieren, stärkere Trübung des Myokards, mäßige Schwellung der intramuskulären Lymphdrüsen, sehr kleine Blutungen in der Rindenschicht der Nieren

und einige stecknadelkopfgroße Blutungen in der Schleimhaut der Harnblase.

Ferkel IV und Ferkel V sind am 14. Juli 1906 zum Ferkel III gesetzt worden, um die Infektiosität der bei diesem Tier durch subkutane Injektion erzeugten Krankheit durch Zusammensperren zu ermitteln. Die Ferkel IV und V sind schwer erkrankt und am 2. August getötet worden. Die Obduktion ergab bei diesen Tieren diejenigen Veränderungen, die man bei durch künstliche Infektion mit Schweinepestbazillen sowie durch natürliche Ansteckung erzeugter Schweinepest zu sehen gewohnt ist, nämlich umfangreiche Diphtherie der Dickdarmschleimhaut.

Ferkel VI und Ferkel VII erhielten filtriertes Blut des Ferkels III. 15 ccm Blut dieses Tieres wurden mit 30 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und durch ein Berkefeldfilter gesogen. Von dem Filtrat sind nach Feststellung seiner Keimfreiheit dem Ferkel VI 10 und dem Ferkel VII 5 ccm am 24. Juli 1906 unter die Haut gespritzt worden. Am 28. Juli 1906 wiesen die beiden Versuchstiere die ersten Krankheitserscheinungen auf. Ferkel VII wurde am 2. August, Ferkel VI am 9. August getötet. Die Sektion der beiden Ferkel ergab den gleichen Befund, wie bei den Ferkeln I—III.

Hiernach haben die im Hygienischen Institut mit Hogcholeramaterial vorgenommenen Untersuchungen die Angaben der amerikanischen Forscher vollständig bestätigt, daß filtriertes wie unfiltriertes Blut von einem hogcholerakranken Schwein in geringen Mengen bei subkutaner Injektion eine Septikämie zu erzeugen vermag, ähnlich derjenigen bei der perakuten Schweinepest. Ferner hat es sich gezeigt, daß Schweine, die zu einem septikämisch erkrankten Tier gesetzt wurden, unter den typischen Erscheinungen der Schweinepest erkrankten. Auch bei den hiesigen Untersuchungen ließ sich aus den Organen der durch filtriertes und unfiltriertes Blut infizierten Tiere, wie dies bei den amerikanischen Versuchen der Fall war, ein Bazillus mit den morphologischen und biochemischen Merkmalen des Hogcholerabazillus züchten. Der Bazillus war beweglich, nach Gram nicht färbbar, vergor Traubenzucker, nicht jedoch Milchzucker in Bouillon, färbte Lackmusmolke blau, brachte Milch nicht zur Gerinnung und bildete kein Indol. Er wurde aber durch Schweinepestserum nicht agglutiniert.

Dorset hat die mit de Schweinitz begonnenen Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweinepest nach dem Tode seines ausgezeichneten Mitarbeiters in Gemeinschaft mit Bolton und M'Bryde fortgesetzt und das Gesamtresultat der auf die Natur des Ansteckungsstoffes der Hogcholera bezüglichen Experimente in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt.*)

Zu gleichen Ergebnissen wie die genannten amerikanischen Forscher sind Clintock, Boxmeyer und Siffer**) bei ihren Studien über die Hogcholera im Staate Michigan gelangt. Ferner hat Hottinger***) die Ansicht ausgesprochen, daß der Bacillus suipestifer nicht der Erreger der Schweinepest, sondern ein Darmsaprophyt mit erworbenen pathogenen Eigenschaften sei. Endlich ist von Theiler†) in einem Bericht über die von ihm in Südafrika über die Schweinepest und die Schweineseuche angestellten Versuche mitgeteilt worden, daß auch die südafrikanische Schweinepest nicht durch den Bacillus suipestifer erzeugt werde. Theiler gelang es nicht, bei den von ihm untersuchten pestkranken Schweinen den Bacillus suipestifer nachzuweisen, während es ihm glückte, mit Blut, das sichtbare Bakterien nicht enthielt, die Schweinepest durch subkutane Verimpfung prompt zu erzeugen. Andererseits fand Theiler bei Schweineseuche den Bacillus suisepticus und konnte die Schweineseuche durch Verfütterung großer Mengen dieses Bazillus erzeugen, was bei uns noch nicht gelungen ist und von Theiler mit der Anwesenheit von Askariden im Darm seiner Versuchstiere nach dem Vorgang von Salmon in Verbindung gebracht wird.

Bei einigen durch Übertragung von Schweinepestblut krank gemachten Ferkeln hat Theiler gleichzeitig Schweineseuche festgestellt, wie dies bekanntermaßen auch bei der natürlichen Übertragung der Schweinepest von Tier zu Tier beobachtet wird. Theiler bemerkt, daß es in Südafrika keine durch den Bacillus suisepticus bedingte Epidemien gebe, sondern daß die epidemische Ausbreitung dieses Mikroorganismus in Verbindung mit der Schweine-

---

*) Bulletin Nr. 72 des „U. S. Bureau of animal Industry", Washington 1905. Ref. von Grabert in der Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene 1905, S. 271 bis 275.

**) Journ. of infect. Diseases, Bd. 2, S. 351. Ref. im Bull. de l'Institut Pasteur, Bd. 3, S. 559

***) Schweiz. Arch. f. Tierheilk., Bd. 47, 1905.

†) Fortschritte der Veterinärhygiene 1906, S. 121—128.

pest angetroffen wurde. Er habe nur einen Fall von sporadischer Schweineseuche festgestellt, in dem Schweinepest auszuschließen war und der Bacillus suisepticus nachgewiesen wurde.

Hiernach scheinen die Verhältnisse in Südafrika ähnlich zu liegen wie in Ungarn, wo es nach Preisz keine selbständige Schweineseuche, sondern nur eine Schweineseuche als Komplikation der Schweinepest gibt. Daß in Deutschland die Sachlage eine andere ist, braucht hier nicht weiter begründet zu werden. Jedem Tierarzt in Deutschland ist aus eigener Erfahrung bekannt, daß es eine reine, ohne Mitwirkung der Schweinepest sich verbreitende Schweineseuche gibt, die schon älteren Tierärzten als „ansteckende Lungenentzündung der Schweine" bekannt war, deren Verbreitung aber ganz augenscheinlich durch die Einschleppung der Schweinepest vor bald 20 Jahren nach Deutschland gewaltiger Vorschub geleistet wurde. Die Schweinepest ist in den meisten Teilen Deutschlands verschwunden, die Schweineseuche ist geblieben.

In der Erwiderung auf die Mitteilung von Hutyra ist von Ostertag bereits darauf hingewiesen worden, daß im Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule die Versuche über die Natur der Ansteckungsstoffe der Schweineseuche und Schweinepest fortgesetzt werden, um auf Grund umfassender ätiologischer Feststellungen den Weg zur erfolgreichen spezifischen Bekämpfung dieser Seuchen, insbesondere der Schweinepest, in unanfechtbarer Weise bezeichnen zu können. Zu den Untersuchungen wurden u. a. auch möglichst akute Fälle ausgewählt, soweit solche zur Verfügung standen, da diese die größte Aussicht auf positive Versuchsergebnisse darboten. Ein Teil dieser Untersuchungen ist abgeschlossen und soll wegen des erzielten Ergebnisses bei dem brennenden Interesse, das die ganze Schweineseuche- und Schweinepestfrage besitzt, jetzt schon mitgeteilt werden.

A. Versuche mit Material von schweineseuchekranken Tieren.

Versuch I.

Am 8. September 1906 erhielt das Hygienische Institut aus O. in Württemberg ein Läuferschwein eingesandt. Das Tier war schlecht genährt, in der Entwicklung zurückgeblieben und wog im Alter von mehr als drei Monaten 17 Pfund. Bei der Obduktion des nach einigen Tagen getöteten Schweines wurde folgender Befund erhoben:

Das Brustfell ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Der Spitzen- und der Herzlappen der linken Lunge sind nicht retrahiert, graurot, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und feucht. Die gleiche Beschaffenheit zeigen der Spitzen- und der Herzlappen sowie ein Teil des Anhangslappens und einzelne angrenzende Lobuli des Zwerchfellappens der rechten Lunge. Alle anderen Lungenabschnitte sind lufthaltig. Im Grimmdarm finden sich etwa 200 halbkugelig über die Schleimhautoberfläche hervorragende, bis zu 5 mm im Durchmesser große Knötchen, die sämtlich auf der Höhe der Wölbung eine Öffnung besitzen, aus der sich durch seitlichen Druck der Inhalt des Knotens in Form trockner, bröckliger graugelber Massen herauspressen läßt (Nematodenknötchen? — Parasiten oder Parasitenreste sind nicht nachweisbar —). Die Schleimhaut dieses Darmabschnittes ist im übrigen weder geschwollen noch entzündlich gerötet. An den übrigen Organen sind keine Abweichungen nachweisbar.

Zwei aus dem Herzblut des Tieres angelegte Agarkulturen bleiben steril. Auf gleichen Nährböden, mit Material aus den hepatisierten Lungenteilen beschickt, wachsen ovoide, nicht gramfeste Stäbchen, daneben aber auch koliähnliche Bakterien und einzelne Kolonien gramfester ovoider und großer plumper Stäbchen.

Von zwei grauen Mäusen, die mit etwa erbsengroßen Lungenteilen geimpft werden, stirbt die erste nach 36 Stunden, die zweite im Laufe des dritten Tages. Mit Herzblut beschickte Agarröhrchen enthalten am nächsten Tage Reinkulturen von ovoiden, nicht gramfesten, unbeweglichen Bakterien. Die weitere Prüfung dieser Mikroorganismen ergibt, daß sie in Trauben- und in Milchzuckerbouillon keine Gärung hervorrufen, in Lackmusmolke keine Säurebildung erkennen lassen, Milch nicht zur Gerinnung bringen und in Peptonlösung Indol bilden, also als Schweineseuchebakterien angesprochen werden müssen.

Inzwischen wurden die erkrankten Lungenteile in sterilem Mörser zerrieben und mit 200 ccm sterilisierter Kochsalzlösung aufgeschwemmt; diese Aufschwemmung wurde dann vermittelst eines keimfreien Fließpapierfilters von gröberen Partikeln befreit. Von der so erhaltenen Flüssigkeit wurde der kleinere Teil zurückbehalten, der größere durch ein Reichelsches Tonfilter geschickt. Das Filtrat wurde in diesen und den nächsten Versuchen durch Übertragen von je 3—5 Ösen auf Agarnährböden bezüglich seiner Sterilität geprüft.

Die keimhaltige Flüssigkeit und das sterile Filtrat dienten zu einem Infektionsversuch, zu dem vier etwa acht Wochen alte, gleich gut entwickelte Ferkel, alle im Gewicht von 8—9 kg, zur Verfügung standen. Ferkel I erhielt intrapleural und intra-

pulmonal (die Kanüle der Injektionsspritze wurde in halber Höhe der rasierten und desinfizierten rechten seitlichen Brustwandung am vorderen Rande der achtletzten Rippe eingestochen) 3 ccm des keimhaltigen Materials. Ferkel II wurde mit 6 ccm derselben Flüssigkeit subkutan infiziert. Dem Ferkel III wurden 6 ccm des keimfreien Filtrats intrapleural und intrapulmonal eingespritzt. Ferkel IV bekam eine subkutane Injektion von 12 ccm hiervon.

Ferkel I und II kamen je in eine besondere Bucht, Ferkel III und IV wurden in einer dritten Bucht desselben Stalles gemeinsam untergebracht.

Am 14. September, dem Tage nach der Impfung, zeigt Ferkel I mangelhafte Freßlust und verkriecht sich in die Streu, die anderen drei Tiere sind vollkommen munter. Temperaturmessungen wurden mit Absicht unterlassen, um eine Übertragung von Krankheitskeimen, die bei aller Vorsicht durch diesen Akt erfolgen kann, zu verhindern. Aus demselben Grunde wurde auch hier wie bei den späteren Experimenten jedes Betreten der vor Beginn des Versuchs gründlichst desinfizierten Buchten durch den Wärter oder die Versuchsansteller vermieden.

24 Stunden später ist der Befund bei den vier Tieren derselbe. Am 17. September läßt sich Ferkel I nur mit Mühe auftreiben, die Atmung ist beschleunigt und angestrengt, der Appetit vollkommen unterdrückt, das Tier macht einen schwerkranken Eindruck. Die drei anderen Tiere erscheinen munter und fressen gut. In den folgenden Tagen geht Ferkel I im Nährzustande erheblich zurück und bekommt nach dem Auftreiben jedesmal schmerzhafte Hustenanfälle, während die anderen Versuchstiere sich ziemlich gleichmäßig weiter entwickeln. In den letzten Tagen des Monats stellt sich bei Ferkel I wieder Freßlust ein, es erholt sich allmählich wieder. Alle vier Tiere werden am 1. Oktober getötet.

Bei der Obduktion der beiden subkutan mit 12 ccm keimfreien und 6 ccm keimhaltigen Materials geimpften Tiere II und IV sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Befunde bei Ferkel III und I:

Ferkel III zeigt an der Impfstelle eine Verdickung des Rippen- und des Lungenfells, die in der Ausdehnung eines Fünfpfennigstückes milchig getrübt und unvollkommen durchsichtig sind. Ein linsengroßer Teil des Lungengewebes in der Umgebung des Einstichs ist graurot, derb, luftleer. Weitere Abweichungen finden sich nicht.

Im rechten Pleurasack des Ferkels I befinden sich 20—30 ccm einer gelblich-grünen, mit zahlreichen Flocken untermischten, nicht übelriechenden Flüssigkeit. Lungen- und Rippenfell sind hier mit mehrere mm dicken graugelben, zum Teil gelbgrünen, plattenförmigen Belägen bedeckt, deren unterste Schichten an mehreren Stellen so fest der Unterlage anhaften, daß sie sich durch mäßigen Zug nicht von ihr entfernen lassen. Der ganze Spitzen-, der Herz- und der Anhangslappen, sowie etwa die vordere untere Hälfte des Zwerchfellappens der rechten Lunge sind nicht retrahiert, graurot, derb, luftleer; innerhalb dieser Teile heben sich mehrere Läppchen des Zwerchfelllappens durch ihre graue bis graugelbe Farbe ab; auf dem Durchschnitt sind diese trocken, trübe, bröckelig. Der Herzbeutel enthält 6 ccm einer gelblichen, trüben, mit Flocken vermischten Flüssigkeit. Das parietale und das viszerale Blatt des Herzbeutels sind mit graugelben, trüben, locker zusammenhängenden, bis zu 3 mm dicken Massen bedeckt, die mit ihrer Unterlage zum Teil schon verwachsen sind. Das Epikard ist in seiner ganzen Ausdehnung verdickt, bis zu 2 mm stark, grauweiß, derb, von sehnenartiger Konsistenz; der Herzmuskel ist graurot, leicht getrübt, mattglänzend. Die anderen Organe sind sämtlich — abgesehen von leichten Trübungen des Leberparenchyms und der Rindenschicht der Nieren — unversehrt.

In Ausstrichen aus dem pleuritischen und perikarditischen Exsudat und den hepatisierten Lungenteilen lassen sich bei Gram- und Fuchsinfärbung Bakterien nicht sicher ermitteln. Etwa erbsengroße hepatisierte Lungenteile, subkutan an Mäuse verimpft, töten diese innerhalb 30 Stunden. Aus dem Herzblut der eingegangenen Tiere wurden Schweineseuchekulturen rein gewonnen und biologisch als solche bestätigt.

Es gelang also in dem vorstehenden Versuch mit pathologisch verändertem Material von einem schweineseuchekranken Schwein bei intrapleuraler Verimpfung wieder Schweineseuche zu erzeugen; dasselbe Material, durch Tonfilter filtriert, erwies sich dagegen selbst in doppelter Menge als unwirksam.

Versuch II.

Zur weiteren Prüfung der Übertragbarkeit der bei dem Ferkel I künstlich erzeugten akuten Schweineseuche wurde möglichst steril aufgefangenes Blut von Ferkel I mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und dann zum Teil filtriert. Ebenso wurden die hepatisierten Lungenteile zerrieben, mit 200 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch ein Tonfilter geschickt. Nachdem die Filtrate auf Sterilität geprüft waren, erhielten:

Ferkel V: 6 ccm filtr. Lungensaft intrapleur.
Ferkel VI: 12 „ „ „ subkut.
Ferkel VII: 6 „ „ verd. Herzblut intrapleur.
Ferkel VIII: 12 „ „ „ „ subkut.
Ferkel IX: 3 „ nicht filtr. Lungensaft intrapleur.
Ferkel X: 6 „ „ „ „ subkut.
Ferkel XI: 6 „ „ „ verd. Herzblut intrapleur.

Die sieben Ferkel wurden zur Kontrolle für die Bewertung des Ergebnisses bei einem anderen Versuch, dessen gleichalterige Versuchstiere derselben Zucht entstammten, schon 4 Tage nach der Impfung getötet.

Ferkel VI und VIII, die subkutan mit filtriertem Material geimpft waren, hatten kurz vor der Tötung Temperaturen von 39,8 und 40,3° C und zeigten bei der Obduktion keine Veränderungen.

Auch in den Organen von Ferkel X, das subkutan mit nicht filtriertem Lungensaft infiziert und noch nicht erkrankt war (Temperatur vor der Tötung 39,6° C), waren durch Kultur- und Impfversuche Schweineseuchebakterien nicht nachzuweisen. In der Lunge von Ferkel V (Temperatur vor der Tötung 40,5° C) sah man mehrere Lobuli in der Umgebung der Einstichstelle blutig durchtränkt; ein etwa erbsengroßes Stück davon war verdichtet. Kultur- und Impfversuche lieferten keine pathogenen Bakterien.

Auch bei Ferkel VII ließ sich außer der blutunterlaufenen Injektionsstelle nichts Krankhaftes nachweisen.

Ferkel IX hatte unmittelbar vor der Tötung 41,1° C, und die Obduktion ergab:

Graugelbe, in Form zusammenhängender Häute abziehbare Beläge auf der Pleura des rechten Herz- und Zwerchfellappens, graurote, wenige Lobuli umfassende Verdichtung im rechten Zwerchfellappen und Schwellung der Kehlgangs- und Bronchialdrüsen.

Zwei mit dem fibrinösen Exsudat geimpfte weiße Mäuse gingen binnen 48 Stunden ein, die Kulturen aus ihrem Herzblut lieferten Schweineseuchebakterien.

Ferkel XI war auch schon erkrankt, als es getötet wurde. (Es hatte 40,8° C Temperatur.)

Eine etwa talergroße Stelle der Pleura des rechten Zwerchfellappens war rauh, trübe, undurchsichtig, hatte einen sehr zarten, abziehbaren Belag. Das Lungengewebe darunter enthielt zwei getrennte, halbhaselnußgroße, schwarzrote Verdichtungen.

Schweineseuchebakterien ließen sich daraus durch Ausstriche von mit der Platinöse abgestrichenem Gewebssaft auf Schrägagar nicht isolieren.

Die Obduktion der vorzeitig getöteten sieben Tiere des zweiten Versuches O. hat also ergeben, daß die mit filtriertem Material von einem schweineseuchekranken Schwein infizierten Impflinge in den ersten vier Tagen nach der Impfung nicht erkrankten, während die beiden intrapleural mit nicht filtriertem Material geimpften Tiere in derselben Zeit an Lungenbrustfellentzündung erkrankt waren.

Versuch III.

Durch Herrn Kollegen K. in B. in der Mark erhielten wir am 8. Oktober 1906 die Lunge eines wegen schwerer Erkrankung notgeschlachteten Schweines, die graue Hepatisation der ganzen Spitzen- und Herzlappen beiderseits und des größeren Teiles des rechten Zwerchfell- und des Anhangslappens aufwies. An den übrigen Organen des Tieres fehlten nach dem Vorbericht Veränderungen. In dem hepatisierten Teil des Zwerchfellappens befand sich ein 2—3 ccm großer nekrotischer Herd. Schrägagarröhrchen, mit Lungensaft aus den erkrankten Lungenlappen beschickt, brachten Kolonien ovoider, nicht gramfester Bakterien zur Entwicklung, deren Isolierung aus den gleichzeitig gewachsenen verschiedenen fremden Arten aber nicht versucht wurde, da inzwischen eingegangene Mäuse, die mit dem gleichen Material geimpft worden waren, direkt Reinkulturen von Schweineseuche-erregern geliefert hatten.

Aus den hepatisierten Lungenabschnitten, einschließlich des nekrotischen Herdes, wurde in der geschilderten Art ein steriles Filtrat hergestellt, und von diesem sind am 13. Oktober 1906 dem Ferkel I 20 ccm, Ferkel II 10 ccm subkutan eingespritzt worden. Der Übertragungsversuch wurde auf diese Art der Einverleibung beschränkt, weil sich die subkutane Injektion bei der Schweinepest (siehe Versuche unter B) als ein ausreichendes Mittel zur Prüfung der Filtrierbarkeit des Virus erwiesen hatte. Zur Kontrolle des Erfolges der Impfung wurden zwei nicht geimpfte Tiere, Ferkel III und IV, in einer Bucht daneben gehalten.

Alle vier Tiere wurden bei der nach $2^1/_2$ Wochen, am 30. Oktober 1906, erfolgten Tötung vollständig gesund befunden.

Mithin ist es im Versuch III nicht gelungen, Schweineseuche durch subkutane Einverleibung filtrierten Lungensaftes auf gesunde Ferkel zu übertragen.

Versuch IV.

Am 13. Oktober 1906 wurden dem Hygienischen Institut aus S. in Pommern zwei lebende Ferkel mit dem Ersuchen um Untersuchung eingesandt.

Beide Tiere befinden sich in sehr dürftigem Nährzustande, sind schlecht entwickelt, ausgesprochene Kümmerer. Auf dem Rücken und an den Ohren sind beide mit einem krustösen Ekzem behaftet; es besteht Ausfluß aus den inneren Augenwinkeln, der zu schmutzigschwarzen Krusten angetrocknet ist.

Sektionsbefund beim ersten Ferkel:

Die Spitzen- und Herzlappen beider Lungenflügel und die angrenzenden Lobuli des rechten Zwerchfellappens sowie Teile des Anhangslappens sind nicht retrahiert, graurot, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und feucht. Es bestehen lockere bindegewebige Verwachsungen zwischen dem rechten Herz- und Zwerchfellappen und pleuritische Adhäsionen auf der Rippenfläche beider Lungen. Alle anderen Organe sind gesund; speziell im Darm finden sich keine Veränderungen.

Sektionsbefund beim zweiten Ferkel:

Hepatisation des rechten Spitzen- und Herz- sowie etwa der Hälfte des Zwerchfellappens und der unteren Hälfte des linken Herzlappens. Der Darm ist ohne Veränderung.

Kulturversuche mit der erkrankten Lunge vom ersten Ferkel ergaben ein Gemisch von Bakterien, darunter auch ovoide, nicht gramfeste Stäbchen. Aus den am dritten Tage nach der Impfung eingehenden Mäusen konnten Schweineseuchebakterien in Reinkultur gezüchtet werden.

Aus den erkrankten Teilen beider Ferkel wird nach den oben gemachten Angaben ein keimfreies Filtrat hergestellt, und von diesem werden am 24. Oktober

20 ccm an Ferkel I,
8 ccm an Ferkel II

subkutan verimpft. Die Ferkel I und II werden zusammen in einem Käfig untergebracht; als Kontrolltiere kommen in eine andere Kiste, innerhalb desselben Stallraumes die Ferkel III und IV, die gleichzeitig zur Kontrolle für zwei weitere, an demselben Tage infizierte, im nächsten Versuch erwähnte Impflinge dienen sollten.

Am 14. November erfolgte die Tötung der vier Tiere, die während des Versuches vollkommen gesund geblieben waren und sich auch nach der Tötung als gesund erwiesen.

Hiernach ist es auch in diesem Versuch nicht geglückt, durch subkutane Einverleibung filtrierten Lungensaftes eines schweineseuchekranken Tieres Schweineseuche auf gesunde Ferkel zu übertragen.

Versuch V.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Veterinärrates B. in E. (Mark) erhielten wir am 18. Oktober 1906 ein totes Ferkel zu Untersuchungszwecken zugesandt. Das ca. 8 Wochen alte Tier war an Schweineseuche eingegangen; es wies an der rechten Lunge eine graue Hepatisation des Spitzen-, Herz-, der dreikantigen Spitze des Zwerchfellappens und einzelner Lobuli des Anhangslappens, sowie links des Spitzen- und des Herzlappens auf und zeigte sonst keine Veränderungen.

In den angelegten Agarkulturen wuchsen überwiegend Bakterien, die in Form und färberischem Verhalten den Schweineseucheerregern glichen; aus den geimpften Mäusen wurden Reinkulturen des Bacillus suisepticus gewonnen.

Ein aus den hepatisierten Abschnitten hergestelltes steriles Filtrat wurde am 24. Oktober 1906 subkutan verimpft, und zwar an Ferkel I 16 ccm, Ferkel II 10 ccm. Diese Ferkel wurden dann an demselben Tage getötet wie die Tiere des vorhergehenden Versuches und gleichfalls gesund befunden.

Das Ergebnis des Versuches V stimmt also mit dem der beiden vorhergehenden Versuche überein.

Versuch VI.

Aus D. in der Mark wurde am 22. Oktober 1906 dem Institut durch die stets unterstützungsbereite Vermittlung des Herrn Kreistierarztes E. ein lebendes krankes Ferkel eingesandt. Das Tier war mittelmäßig genährt, hatte einen relativ großen Kopf, dicken Bauch, die Mastdarmtemperatur betrug bei der Einlieferung des Tieres und vor der Tötung 36,6 ° C. Bei der Obduktion des getöteten Tieres wurden Hepatisation der beiderseitigen Spitzen- und Herzlappen, im Darm keine Veränderung festgestellt. Durch Verimpfung hepatisierter Teile an Mäuse konnten Schweineseucheerreger nachgewiesen werden.

Aus diesen kranken Teilen gewonnene keimfreie Filtrate wurden in einer Menge von 20 und 10 ccm subkutan an zwei Ferkel verimpft. Die Impfung hatte jedoch keine Erkrankung der Tiere zur Folge; auch nach der Tötung konnten Veränderungen nicht gefunden werden.

In sämtlichen sechs Versuchen hat es sich in Übereinstimmung mit den bereits früher im Hygienischen Institut vorgenommenen Übertragungsversuchen gezeigt, daß durch die Verimpfung filtrierten Schweineseuchematerials die Schweineseuche auf gesunde Tiere nicht übertragen werden kann. Hervorzuheben ist, daß die Übertragung auch in den beiden Fällen von akuter Schweineseuche (Versuch II und III) durch filtriertes Material nicht gelungen ist.

B. Versuche mit Material von schweinepestkranken Tieren.

Versuch I.

Eine Einsendung aus K. in Oberschlesien, Geschlinge, Magen, ein Teil des Dickdarmes nebst dem zugehörigen Gekröse und die Nieren von einem geschlachteten Schwein, wurde zu einem Versuch über die Übertragbarkeit der Schweinepest durch filtriertes Material benutzt. Der Befund an den eingesandten Organen war folgender:

Pleura pulmonalis überall glatt, glänzend und durchsichtig. Unter der Pleura sieht man vereinzelte punktförmige Blutungen und blutige Unterlaufungen. Die Lungen sind lufthaltig bis auf den rechten Herzlappen, der voluminös, graurot, zum Teil schwarzrot, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und feucht ist. Am Herzbeutel, soweit er noch erhalten ist, keine Abweichungen. Unter dem Epikard an der rechten Vorkammer sehr zahlreiche, an den übrigen Teilen vereinzelte Blutungen. Das Myokard graurot, leicht getrübt, trocken, mürbe. Unter dem Endokard dunkelrote, runde Blutflecke bis zur doppelten Größe einer Linse, ferner streifig geformte, besonders zahlreich im Bereich der beiden Vorkammern. In der hochroten, geschwollenen Schleimhaut des Kehldeckels und der Gießkannenknorpel sieht man viele dunkelrote bis schwarzrote, zum Teil über die Umgebung hervorragende Flecke. Streifenförmige Blutungen findet man auch in der die Innenfläche des Schildknorpels auskleidenden Schleimhaut. Im übrigen ist die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre feuchtglänzend, blaß, gelblichweiß. Die Oberfläche der Mandeln ist beiderseits grau bis schwarzgrau, trübe, trocken; auf dem Durchschnitt durch diese Organe sieht man vereinzelte blutige Flecke. Im Anfangsteil des Schlundes ist Mukosa und Submukosa in der Ausdehnung von etwa 2 qcm blutig durchtränkt, im weiteren Verlauf ist die Schleimhaut grauweiß und liegt in Längsfalten. Die Magenschleimhaut trägt zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, über die Oberfläche hervorragende Blutungen, deren

Kuppe bei einigen grau und trübe ist. An dem eingesandten, ca. 50 cm langen Stück Dickdarm ist die Schleimhaut diffus gerötet, geschwollen, liegt in Falten, die sich nicht verstreichen lassen, und zeigt 4 ein- bis fünfmarkstückgroße und eine größere Anzahl kleinere, unregelmäßige, graue, trübe, trockene Herde. Einzelne der größeren Herde treten beetartig aus der Schleimhaut hervor.

Der ganze Darm und die Schleimhaut des Magens werden in einer durch gespannten Dampf sterilisierten Fleischhackmaschine zerkleinert, der so gewonnene Brei wird mit 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, zunächst durch ein Fließpapierfilter filtriert und dann vermittelst eines Reichelfilters von Keimen befreit. Von dem auf Sterilität geprüften Filtrat erhalten am 9. Oktober 1906

Ferkel I 25 ccm subkutan
Ferkel II 10 ccm „

Beide Tiere werden in einem Behälter in einem Kellerraum des Institutes gehalten; in einem zweiten Behälter werden in demselben Raum die zwei Kontrolltiere Ferkel III und IV untergebracht.

Die vier Tiere entwickeln sich ziemlich gleichmäßig. Sie werden am 29. Oktober 1906 getötet. Während die Kontrolltiere, Ferkel III und IV, keine Veränderungen erkennen lassen, wird bei Ferkel I und II folgender Befund erhoben:

Ferkel I: Im Grimmdarm, zwei Handbreit hinter dem Ausgang aus dem Blinddarm finden sich dicht bei einander sieben linsen- bis pfennigstückgroße Geschwüre, deren Grund zum Teil graugelb, trüb und trocken ist; eines von ihnen ist fast vernarbt, drei andere sind in der Abheilung begriffen. Die Gekrösdrüsen sind leicht geschwollen und saftreich. Die Kapsel der Milz ist etwas gespannt, die Ränder sind abgerundet, das Milzgewebe ist auf dem Durchschnitt unverändert. Alle anderen Organe sind normal.

Ferkel II: Im Grimmdarm, 5 cm von der Ileozökalklappe entfernt, zwei pfennigstückgroße Geschwüre von der bei Ferkel I beschriebenen Beschaffenheit; im weiteren Verlauf des Grimmdarms noch zwei gleichartige Geschwüre. Die Gekrösdrüsen und die Milz zeigen die bei Ferkel I genannten Veränderungen.

Auch bei Ferkel II waren die übrigen Organe ohne makroskopisch feststellbare Veränderungen.

Direkte Kulturen aus Milz, Nieren und Herzblut der beiden krank befundenen Tiere hatten kein Ergebnis. Je acht weiße Mäuse, mit Teilen der Darmgeschwüre, der Gekrösdrüsen und der Milz der zwei Impflinge infiziert, gingen in 24 bis 72 Stunden ein. Aus ihrem Herzblut wurden, sofern sie bald nach dem Tode zur Sektion kamen, Bakterien mit den Eigenschaften des Bac. suipestifer in Rein-

kultur gewonnen (beweglich, nicht gramfest, in Traubenzuckerbouillon Gasbildung, in Milchzuckerbouillon keine Gasbildung; Milchkultur gerinnt nicht, Lackmusmolke wird zuerst rot, allmählich völlig blau, Indol wird nicht gebildet). Erfolgte die Sektion der eingegangenen Mäuse erst einige Zeit nach dem Tode, dann gelang auf Drigalski-Platten noch eine Sonderung der rot wachsenden Kolonkolonien und der kleinen blau wachsenden Kolonien, die bei Weiterzüchtung auf den obengenannten Nährböden die dem Bac. suipestifer eigentümlichen Reaktionen hervorriefen. Diese Kulturen wurden dann an Mäuse verimpft; aus den Mäusen wurden die gleichen Bakterien wieder erhalten.

Dieser Versuch beweist, daß die Schweinepest gleich wie die amerikanische Hogcholera durch ein das Tonfilter passierendes Virus erzeugt wird.

Ferner geht aus dem geschilderten Versuch hervor, daß sich in dem Körper der durch filtriertes Material schweinepestkrank gemachten Tiere sekundär der B. suipestifer angesiedelt hatte.

Versuch II.

An reiner Schweinepest war ein Läuferschwein erkrankt, das das Institut am 21. Oktober 1906 durch die Gefälligkeit des Herrn Kreistierarztes Sch. aus B. in der Rheinprovinz erhielt. Brust- und Bauchhöhle des ca. 80 Pfund schweren Tieres waren vor der Versendung geöffnet worden, um die Ausbreitung der Fäulnis im Tierkörper hintanzuhalten; diese war aber trotzdem schon so weit vorgeschritten, daß parenchymatöse Veränderungen an den inneren Organen nicht mehr sicher erkannt werden konnten. Es konnte jedoch festgestellt werden, daß eine tiefe, ausgebreitete Diphtherie der Dickdarmschleimhaut vorlag, daß eine leichte Schwellung der Milz bestand, daß die Lunge in allen Teilen lufthaltig war und das Brustfell, unter dem sich an verschiedenen Stellen Blutungen wahrnehmen ließen, spiegelnden Glanz und Durchsichtigkeit besaß.

Aus diesem Tierkörper wurden zwei getrennte Filtrate hergestellt; Filtrat I wurde aus einer Aufschwemmung der Herzblutkoagula in der doppelten Menge Kochsalzlösung, Filtrat II aus den erkrankten Darmteilen gewonnen.

Vom Filtrat I erhielten am 2. November 1906 Ferkel I und II subkutan 10 und 20 ccm. Als Kontrolltiere galten für

diesen Versuch und für die zwei an demselben Tage geimpften und in demselben Raum untergebrachten Ferkel XIV und XV des Versuches V dieser Versuchsreihe die dort genannten Ferkel XVI und XVII. Die beiden Versuchstiere I und II sind wie die Kontrollferkel bis zu ihrer am 26. November erfolgten Schlachtung nicht erkrankt und auch nach der Tötung gesund befunden worden.

Das aus dem erkrankten Darm hergestellte Filtrat II wurde am 8. November 1906 in einer Menge von 20 ccm dem Ferkel III subkutan eingespritzt, für das die im Versuch V genannten Ferkel XIX und XX als Kontrolltiere dienten. Eine Erkrankung des infizierten Tieres wurde erst vom 21. November ab bemerkt; sie nahm schnell an Heftigkeit zu, und das Tier verendete am 24. November. Die Kontrolltiere, die in einem besonderen Käfig, aber im gleichen Raum wie die infizierten Tiere und zwischen diesen in der Zeit vom 8. bis zum 27. November 1906 untergebracht worden waren, sind nicht erkrankt.

Befund beim Ferkel III:

Das etwa drei Monate alte Ferkel befindet sich im mittelguten Nährzustande. Die Haut ist auf dem Rücken und auf beiden Seitenflächen der Brust mit zahlreichen, nicht zusammenhängenden, schmutzig schwarzroten, dicken Krusten bedeckt, nach deren Entfernung vertiefte, nässende Stellen in der Haut zurückbleiben. An der Schnauze, den Ohren, Flanken und an den vier Gliedmaßen ist die Haut diffus blaurot bis schwarzrot oder zeigt größere Flecke von dieser Farbe; an Gliedmaßen und Ohren ist sie auch erheblich geschwollen. In der Haut der Unterbrust und des Bauches befinden sich viele stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen, desgleichen in der Unterhaut und Bauchmuskulatur, auch unter dem Peritoneum und der Rippenpleura. Die Schleimhaut des Magens ist graugelb, in der Fundusdrüsengegend bräunlich, glatt und etwas glasig gequollen. In ihr sieht man viele kleine und einzelne linsengroße Blutpunkte, besonders in der Fundusdrüsengegend. Die Dünndarmschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung leicht geschwollen, diffus gerötet und mit kleinen, dunkelroten Flecken übersät; außerdem finden sich über den Dünndarm verteilt ca. 60, meist länglich geformte, bis bohnengroße, zum Teil in der Submukosa, zum Teil dicht unter der Serosa liegende, die bedeckende Darmwand hervorwölbende Blutherde. In der ganzen Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes dicht bei einander verschieden große, hochrote und schwarzrote, zum Teil über das Niveau der Schleimhaut hervortretende Flecke in großer Zahl. Auf der Höhe einiger schwarzroter Flecke ist die Schleimhaut grau, trocken und trübe. Im Mastdarm nimmt die Zahl der Flecke allmählich ab. Die Kapsel der Milz ist gespannt, die Ränder sind leicht abgerundet, das Milzgewebe ist schwarzrot, sehr feucht, es verdeckt das Balkengewebe und die Milzkörperchen fast vollständig. Die Ränder der Leber sind leicht abgerundet,

das Lebergewebe ist auf dem Durchschnitt graurot, trübe, die Grenzen der Lobuli sind noch erkennbar. In beiden Nieren sieht man dicht unter der leicht abziehbaren fibrösen Kapsel zahlreiche, rote Flecke bis zu Stecknadelkopfgröße, die Rindenschicht der Nieren ist verbreitert, grau und trübe, die Konsistenz der Nieren mürbe. In der Wand der Blase einzelne Blutungen, der Inhalt gelb, leicht getrübt.

Unter dem Epikard in der Umgebung der Kranz- und Längsfurchen viele Blutungen. Das Herzfleisch graurot, trocken, etwas trübe und brüchig. Einzelne Blutungen finden sich auch unter dem Endokard. Das Brustfell ist glatt, glänzend und durchsichtig, die Lungen sind gleichmäßig retrahiert und lufthaltig.

Alle Lymphdrüsen des Körpers sind stark geschwollen, von außen schwarzrot. Die Schnittfläche ist sehr feucht, teils gleichmäßig schwarzrot, teils zeigt sie einzelne dunkelrote Flecke; das Drüsengewebe springt über die Schnittfläche hervor.

Die septikämische Erkrankung des Versuchstieres muß, da die in demselben Raume in derselben Pflege befindlichen Kontrolltiere gesund geblieben waren, auf die Impfung mit dem keimfreien Filtrat zurückgeführt werden.

Versuch III.

Aus W. in Mecklenburg wurden uns durch die Freundlichkeit des Herrn Bezirkstierarztes E. sechs lebende Läufer zur Verfügung gestellt. Von den Tieren, die sich in schlechtem Nährzustande befanden und in der Entwicklung zurückgeblieben waren, gingen drei. Ferkel a—c, während des Transportes ein, die anderen Ferkel (d—f) wurden am 24. November 1906 hier getötet.

Erhobene Befunde:

Ferkel a: fibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis. Rote Hepatisation des Spitzen-, des Herz- und der Hälfte des Zwerchfellappens links; rechts Hepatisation derselben Teile und des Anhangslappens. Schwellung der Milz, hämorrhagische Nephritis, trübe Schwellung der Leber und des Herzmuskels. Auf der Schleimhaut des Magens im Fundusdrüsenteil zwei talergroße und einzelne kleinere schwarzrote Hämorrhagien mit oberflächlicher Diphtherie; Ödem der Submukosa, so daß die ganze Magenwand eine Dicke von $1^1/_2$ cm besitzt. Zahlreiche Schleimhautgeschwüre im Blind- und Grimmdarm; an einzelnen Stellen Verdickung der Wand.

Ferkel d: Hepatisation des Spitzen-, Herz- und der vorderen Spitze des Zwerchfellappens links; rechts des Spitzen-, des Herz-, der vorderen Hälfte des Zwerchfell- und des ganzen Anhangslappens. Eine markstückgroße Geschwürsfläche an der Hüftblinddarmklappe, 5 cm davon entfernt zwei linsenförmige Geschwüre in der Schleimhaut des Grimmdarmes. Keine Veränderung an den Parenchymen.

Ferkel e: Lungen und Brustfell nicht erkrankt. An der Grimm- und Blinddarmschleimhaut, die gerötet und geschwollen ist, haften graugelbe, trübe Massen fest an. Leber, Milz und Nieren nicht verändert.

Ferkel f: Hepatisation im linken Spitzen- und Herzlappen und in der unteren Hälfte des Zwerchfellappens; rechts im Spitzen-, Herz- und Anhangslappen, sowie im vorderen, unteren Drittel des Zwerchfellappens. Pleura und Perikard glatt und glänzend. Eine fünfzigpfennigstückgroße Geschwürsfläche an der Hüftblinddarmklappe und sechs linsengroße Geschwüre mit wallartigem Rand in den ersten 10 cm des Grimmdarms, fünf gleichartige im Blinddarm.

Mit Material aus den hepatisierten Lungenteilen werden Agarnährböden beschickt und auch Mäuse geimpft. Teile von Darmgeschwüren der Ferkel d—f werden ebenfalls an Mäuse verimpft. Eine mit hepatisierten Lungenteilen von Ferkel f geimpfte Maus geht am vierten Tage ein, aus ihrem Herzblut werden Schweinepestbazillen in Reinkultur gezüchtet und biologisch als solche bestätigt. Aus der erkrankten Lunge von Ferkel a sind durch Impfung und Kultur, aus der Lunge von Ferkel d durch Impfung auch Schweineseuchebazillen isoliert worden.

Die Herzblutkoagula von Ferkel a, das tot hier ankam, werden gesammelt, mit der doppelten Menge Kochsalzlösung aufgeschwemmt und filtriert (Filtrat I). Ein zweites Filtrat wird aus dem mit der gleichen Menge physiolog. Kochsalzlösung verdünnten Blutserum der Ferkel d—f hergestellt. Die Keimfreiheit der Filtrate wird durch Übertragen von je 0,25 ccm des Filtrats in zwei Bouillonröhrchen, die dann 4 Tage im Brutschrank gehalten werden, geprüft.

Von Filtrat I erhalten am 3. Dezember 1906

Ferkel I 20 ccm subkutan,
„ II 10 „ „

Filtrat II wird ebenfalls an zwei Tiere verimpft, und zwar bekommen

Ferkel III 8 ccm subkutan,
„ IV 6 „ „

Die Tiere werden gruppenweise in zwei, durch massive Seitenwände getrennten Buchten eines Versuchsstalles untergebracht. Als Kontrolltiere kommen Ferkel V und VI in eine Bucht unmittelbar daneben.

Am 16. Dezember 1906 morgens ist Ferkel IV, das erst seit wenigen Tagen Krankheitserscheinungen gezeigt hat, tot.

Befund: Das Kadaver ist sehr mager. In der Haut finden sich keine Veränderungen. Lunge, Pleura und Perikard sind unversehrt. Der Herzmuskel ist graurot, trübe, mürbe. Die Ränder der Leber sind abgerundet, die Leber ist blutreich, ihre Schnittfläche graurotbraun, leicht getrübt, die Läppchenzeichnung noch deutlich erkennbar. Magen-, Zwölffingerdarm- und Leerdarmschleimhaut sind intakt. Die Schleimhaut des Hüftdarmes, besonders im Bereich der großen Peyerschen Platte, stark geschwollen und diffus gerötet. In der geschwollenen und besonders auf den Faltenkämmen gerötoten Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes finden sich zahlreiche, unregelmäßig geformte, prominente, fest an der Unterlage haftende, trockene Auflagerungen.

Mit diesen Auflagerungen werden zwei graue Mäuse geimpft, die beide nach etwa 36 Stunden tot sind. Ihr Herzblut enthält Bakterien, die biologisch als Schweinepestbazillen bestimmt werden.

Am 17. Dezember 1906 werden dann auch die Ferkel I—III und die Kontrollferkel V und VI getötet. Die mit dem Filtrat der Herzblutkoagula von Ferkel a geimpften Versuchsferkel I, II sowie die beiden Kontrollferkel V und VI erweisen sich als gesund.

Bei der Obduktion von Ferkel III findet man den ganzen rechten Herzlappen nicht retrahiert, graurot, von schlaffer Konsistenz, nicht lufthaltig, auf dem Durchschnitt glatt und feucht. Brustfell und Perikard sind durchsichtig, feuchtglänzend; der Verdauungsapparat ohne Veränderungen.

Die aus dem erkrankten Lungengewebe angelegten Agarkulturen sind beide steril geblieben. Von zwei weißen Mäusen, die mit etwa erbsengroßen Teilen des hepatisierten Lungenlappens geimpft wurden, ging eine nach 5 Tagen ein, die zweite war nach 14 Tagen noch am Leben; mit Herzblut der eingegangenen Maus beschickte Agarnährböden blieben steril.

Die Hepatisation des rechten Herzlappens des Ferkels III konnte also auf Grund der Kultur- und Impfversuche nicht als eine Erkrankung an Schweineseuche gedeutet werden; das Material wurde jedoch noch filtriert und nicht filtriert, an je zwei weitere Ferkel verimpft; das Ergebnis dieses Versuches, das in einer folgenden Arbeit mitgeteilt werden wird, wird die Deutung des Falles bringen.

Eines von vier Impflingen ist also infolge einer subkutanen Impfung mit filtriertem Blutserum von

schweinepestkranken Tieren an Schweinepest erkrankt und verendet.

Versuch IV.

Am 27. November 1906 erhielt das Institut durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kreistierarztes Sch. in L. in Pommern zwei tote Absatzferkel und zwei tote Läufer eingesandt. Von dreien dieser Tiere wurde Material zu einem neuen Infektionsversuch entnommen. Der Befund bei diesen drei Tieren war wie folgt:

Ferkel a: Graugelbe, sehr zarte, abziehbare Beläge bedecken den Überzug des rechten Spitzen- und Herzlappens; es besteht Verklebung des Spitzenlappens mit dem Herzlappen, zum Teil auch des Herzlappens mit dem Zwerchfellappen. Der rechte Spitzen- und Herzlappen sind nicht retrahiert, graurot, zum Teil schwarzrot, derb, die Schnittfläche dieser Teile ist feucht und schwach granuliert. Die Pleura der linken Lunge ist glatt, glänzend und durchsichtig, das Lungengewebe überall lufthaltig. Unter dem Epikard der linken Vorkammer sieht man zahlreiche Blutpunkte und Sugillationen. Der Herzmuskel ist graurot, mattglänzend und etwas trocken. Die Ränder der Leber sind abgerundet, das Lebergewebe ist trübe, mürbe und schmutziggrün verfärbt. In der Rindenschicht der Nieren, dicht unter der fibrösen Kapsel, finden sich zahlreiche dunkel- bis schwarzrote Punkte bis zur Größe eines Stecknadelkopfes. Die Rindenschicht der Nieren ist mürbe, auf dem Durchschnitt graurot und trübe. An der Milz und an der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes sind keine Veränderungen nachweisbar. Die Hüftblinddarmklappe ist bedeckt mit grauschwarzem, trockenem, trübem, bis zu 2 mm dickem, fest anhaftendem Belag. Im Blinddarm und im Anfangsteil des Grimmdarmes zählt man sieben Herde bis zu Pfennigstückgröße und eine Anzahl kleinerer, an denen die Schleimhaut mit grauen, trockenen, zerklüfteten, beetartig hervorragenden, fest anhaftenden Massen bedeckt ist. Die Kniekehlen-, Lenden- und Nierenlymphdrüsen sind vergrößert, schwarzrot, ihr Gewebe ist sehr saftreich und quillt über die Schnittfläche hervor.

Ferkel b: Hepatisation des linken Herzlappens sowie des halben Herzlappens, einzelner Lobuli des Spitzen-, eines kleinen Teils des Zwerchfell- und des ganzen Anhangslappens der rechten Seite. Chronische fibröse Pleuritis im Bereich des rechten Zwerchfellappens. Dünndarmentzündung.

Ferkel c: Der Spitzen- und Herzlappen, die vordere dreikantige Spitze des Zwerchfellappens und der ganze Anhangslappen der rechten Lunge, sowie Herzlappen und dreikantige Spitze des Zwerchfellappens und einzelne isolierte Herde im Zwerchfellappen der linken Lunge sind nicht retrahiert, schwarzrot, derb, nicht lufthaltig, auf dem Durchschnitt feucht und an einzelnen Stellen granuliert. Zwischen Herz- und Zwerchfellappen bestehen beiderseits lockere Verwachsungen. An anderen Teilen ist die Pleura im Bereich der erkrankten Lungenpartien sammetartig rauh. Der Herzmuskel ist graurot, leicht getrübt und trocken. Die einzelnen Lappen der Leber sind unter sich,

ihre Zwerchfellfläche ist mit dem Zwerchfell locker verwachsen. Die Ränder der Leber sind stumpf, die Konsistenz ist brüchig, der Durchschnitt graurot und trübe. Die Milz zeigt abgerundete Ränder und gespannte Kapsel, das Milzgewebe ist vermehrt, quillt ein wenig über die Schnittfläche hervor und verdeckt die Trabekel und Milzkörperchen fast vollständig. Die Nieren sind graurot und mürbe, die Rindenschicht ist auf dem Durchschnitt getrübt. Die Dickdarmschleimhaut ist leicht geschwollen und mit zahlreichen, sehr kleinen Blutungen durchsetzt; sie zeigt keine Geschwüre.

Aus den hepatisierten Lungenteilen der Ferkel a und c konnten durch Kultur- sowie durch Impfversuche Schweineseucheerreger gewonnen werden.

Die erkrankten Lungenabschnitte von Ferkel a und b wurden in sterilisierter Fleischhackmaschine gemahlen, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und dann filtriert (Filtrat I). Auch aus dem Herzblut von Ferkel c wird ein keimfreies Filtrat hergestellt (Filtrat II). Die Keimfreiheit wird in beiden Fällen erwiesen durch Übertragen von je 0,2 ccm Filtrat vermittelst steriler Pipetten in Bouillonröhrchen.

Am 29. November erhielten von einer keimhaltigen Aufschwemmung erkrankter Lungenlappen der Ferkel a und b

Ferkel I: 6 ccm subkutan,
Ferkel II: 3 ccm intrapleural.

Das von denselben Tieren stammende Lungenfiltrat I wurde an zwei weitere Tiere verimpft, und zwar erhielten am 8. Dezember

Ferkel III: 20 ccm Filtrat subkutan,
Ferkel IV: 10 ccm Filtrat intrapleural.

Von dem filtrierten verdünnten Herzblut von Ferkel c (Filtrat II) erhielt

Ferkel V: 8 ccm subkutan.

Sämtliche Versuchstiere werden gruppenweise in Käfigen auf dem Boden eines Versuchsstalles untergebracht. Dazwischen werden in einem besonderen Käfig zwei Kontrollferkel gehalten.

Die Tiere Nr. I und II verenden beide in der Nacht zum 10. Dezember.

Ferkel I befindet sich in schlechtem Nährzustand. In der rechten Kniefalte, der Impfstelle, ist die Unterhaut in der Ausdehnung eines Handtellers verdickt, auf dem Durchschnitt geschichtet, graugelb bis gelb und trocken. Das Brustfell und die Blätter des Herzbeutels sind durchsichtig und besitzen feuchten Glanz. Die Lungen sind in allen Teilen lufthaltig. Die Herzmuskulatur ist graurot, ein wenig getrübt. Die Dickdarmschleimhaut ist in einzelnen Teilen fleckig gerötet und leicht geschwollen.

Ferkel II weist eitrig-fibrinöse Pleuritis und Perikarditis und fibrinöse Peritonitis, Hepatisation des rechten Herz- und Zwerchfellappens sowie Nekrose eines kastaniengroßen Herdes im rechten Zwerchfellappen auf. Es bestehen außerdem parenchymatöse Erkrankung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, sowie leichte Schwellung der Milz. In der Magenschleimhaut findet man ein halbkreisförmiges Geschwür mit geschwollenen Rändern, das etwa 2 cm im Durchmesser mißt und bis auf die Muskulatur reicht. Die Dickdarmschleimhaut ist gerötet, in einzelnen Abschnitten geschwollen und mit kleinen Blutungen durchsetzt; sie trägt auf weite Strecken einen graugelben, trockenen, fest anhaftenden Belag.

Am 28. Dezember 1906 ist Ferkel V tot; Ferkel III und IV sowie die Kontrolltiere werden am gleichen Tage getötet.

Bei Ferkel III (subkutan mit filtriertem Lungensaft geimpft) lassen sich außer drei linsenförmigen Geschwüren im Grimmdarm, die vom Rande her vernarben, während das Zentrum noch schmutziggraugelb und trübe aussieht, keine Veränderungen nachweisen.

Ferkel IV (intrapleural mit filtriertem Lungensaft geimpft): Rippenpleura völlig intakt. Man kann die Impfstelle nicht mehr erkennen. Im rechten Zwerchfellappen befindet sich im Bereich des Einstichs eine linsengroße, graurote Verdichtung als Residuum der durch die Injektion verursachten Verletzung. Die Lungen sind in allen anderen Teilen lufthaltig, Pleura und Perikard glatt, glänzend und durchsichtig. In der Schleimhaut des Blinddarmes findet man 8 linsen- bis quadratzentimetergroße, unregelmäßig geformte, vernarbende Defekte, meist mit pigmentiertem Grunde; über den ganzen Grimmdarm sind 15 derartige Defekte verteilt. Die zugehörigen Gekrösdrüsen sind mäßig geschwollen und durchfeuchtet.

Das verendete Ferkel V (mit filtriertem Herzblut subkutan geimpft) weist in der Haut an beiden Ohren große, schwarzrote Flecke auf. Haut und Unterhaut längs des ganzen Rückens sind mit zahllosen Blutungen durchsetzt; in der Umgebung der Sitzbeinhöcker und Hüftgelenke ist die Unterhaut außerdem verdickt und sulzig infiltriert. Lungen, Pleura und Perikard sind unverändert. Unter dem Epikard sieht man in der Kranzfurche und auf dem Anfangsteil der Aorta zahlreiche bis linsengroße Blutungen. In der Herzmuskulatur finden sich einzelne kleine, graue bis graurote, trübe Flecke und Streifen. In der Pylorusdrüsengegend der Magenschleimhaut sieht man in geröteter und geschwollener Schleimhaut zahlreiche, bis stecknadelkopfgroße, dunkelrote Blutpunkte. Die Schleimhaut des Blinddarmes und des Anfangsteils des Grimmdarmes trägt 12 stecknadelkopf- bis pfennigstückgroße Geschwüre mit wallartig verdicktem Rand und schwarzgrünem, unreinem Grund. Die Lymphdrüsen des Dickdarmes sind vergrößert, auf dem Durchschnitt saftreich und mit roten Flecken durchsetzt; die Drüsensubstanz tritt über die Schnittfläche hervor. Die gleichen Veränderungen finden sich an den submaxillaren, subparotidealen, retropharyngealen, Bug-, Kniefalten-, Scham- und Kniekehl-Lymphdrüsen.

Zur Kontrolle dienten zwei, demselben Gehöft entstammende, gleichfalls am 8. Dezember, jedoch mit anderem Material geimpfte Tiere; dieselben waren ebenfalls am 28. Dezember getötet und gesund befunden worden.

Es ist demnach auch das dieser Einsendung entstammende Material, nachdem es Tonfilter passiert hatte, imstande gewesen, bei allen Impflingen eine leichte oder tödliche Erkrankung unter den Erscheinungen der Schweinepest zu erzeugen.

Bemerkenswert ist, daß das nicht filtrierte Lungenmaterial der mit Schweinepest und Schweineseuche behafteten Ferkel a und b bei den Versuchstieren nicht nur Schweinepest, sondern auch Schweineseuche erzeugte, während durch das gleiche Material nach erfolgter Filtration lediglich Schweinepest hervorgerufen wurde.

Versuch V.

Am 15. September wurde dem Institut durch Herrn Veterinärrat B. in E. in der Mark auf Wunsch ein Ferkel im Alter von 8 Wochen zugesandt. Die Obduktion des Tieres ergab folgenden Befund:

Ziemlich guter Nährzustand. Die Haut an beiden Ohren ist diffus blaurot, rote Verfärbung in geringerem Grade zeigt auch die Haut an Unterbrust und Bauch. Der ganze Spitzen- und Herzlappen sowie einzelne angrenzende Läppchen des Zwerchfellappens der linken Lunge sind voluminös, derb, graurot bis schwarzrot; die Schnittfläche ist feucht und schwach granuliert. Das Lungenfell an diesen Partien und zum Teil auch darüber hinaus ist bedeckt mit graugelben, abziehbaren Belägen. An der rechten Lunge zeigen etwa ein Drittel des Zwerchfellappens und einzelne Lobuli des Herz- und Spitzenlappens dieselben Veränderungen. Es bestehen ferner auf der linken Seite Verklebungen zwischen dem Herz- und dem Zwerchfellappen sowie zwischen Herzlappen und Herzbeutel. Im übrigen sind im wesentlichen nur noch geringe parenchymatöse Veränderungen an Herz, Leber und Nieren nachzuweisen.

Kleine Teilchen des erkrankten Lungengewebes wurden subkutan an zwei graue Mäuse verimpft; die Tiere blieben am Leben. In den aus dem Herzblut des Schweines angelegten Agarkulturen wuchsen überwiegend Kolonien nicht gramfester ovoider oder kolonähnlicher Stäbchen; die Isolierung von Schweineseuchebakterien gelang aber hieraus nicht. Aus den Lungen des Schweines erhielten wir durch direkte Kultur hauptsächlich Streptokokken, daneben lange, nicht gramfeste Stäbchen. Kulturen aus Niere blieben steril.

Nach dem anatomischen Befund mußte der Fall als Schweineseuche angesehen werden. Da das Tier nach Mitteilung des Einsenders aus einem Bestand stammte, in dem gleichzeitig Schweinepest herrschte, sind die mit Material des hier in Frage stehenden Schweines angestellten Versuche unter B. aufgeführt worden.

Die aus den Herzkammern entnommenen Koagula wurden mit etwa der doppelten Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben und dann filtriert. Filtrate aus den hepatisierten Lungenteilen wurden wie oben beschrieben hergestellt. Es wurden am 22. September 1906 geimpft:

Ferkel I mit 6 ccm filtr. Lungensaft intrapleural,
Ferkel II „ 12 „ „ „ subkutan,
Ferkel III „ 3 „ nicht filtr. Lungensaft intrapleural,
Ferkel IV „ 6 „ „ „ „ subkutan,
Ferkel V „ 3 „ „ „ verd. Herzblut intrapleural,
Ferkel VI „ 6 „ „ „ „ „ „ subkutan.

Am 26. September, vier Tage nach der Impfung, ist Ferkel V (intrapleural mit nicht filtriertem Herzblut geimpft) tot. Die Obduktion ergibt eine eitrig-fibrinöse Pleuritis beiderseits, fibrinös-eitrige Perikarditis und hämorrhagische Pneumonie im Bereich des rechten Spitzen-, Herz- und etwa der Hälfte des Zwerchfellappens. Im direkten Ausstrich aus den hepatisierten Lungenteilen und aus dem pleuritischen Exsudat lassen sich große, plumpe, vereinzelt endständige Sporen tragende, gramfeste Stäbchen, hin und wieder Streptokokken und zahlreiche ovoide, bipolare, nicht gramfeste Stäbchen nachweisen. Kulturen, die aus dem hepatisierten Lungengewebe, dem Herzbeutelexsudat und dem Herzblut angelegt wurden, sind — wohl infolge eines Zufalls bei der Bereitung der Nährböden — alle steril geblieben. Zwei graue Mäuse, die mit hepatisierten Lungenteilchen geimpft worden waren, gingen nach 2 und 3 Tagen an einer Infektion durch Schweineseuchebazillen ein, wie durch die aus dem Herzblut gewonnenen Reinkulturen bewiesen wurde.

Am 3. Oktober, 11 Tage nach der Impfung, verendete Ferkel VI (subkutan mit nicht filtriertem Herzblut geimpft) infolge hämorrhagischer Entzündung des Dünn- und Dickdarmes.

Am 8. Oktober, 16 Tage nach der Impfung, war Ferkel III (intrapleural mit nicht filtriertem Lungensaft geimpft) tot. Es zeigte folgenden Befund:

Geringer Milztumor und Blutungen unter der Pleura pulmonalis; die Nierenrinde ist mit Blutungen übersät, alle Lymphdrüsen sind hämorrhagisch geschwollen. Der Endteil des Kolons ist leicht geschwollen; diphtherische Veränderungen im Darm fehlen.

Ferkel I, II und IV wurden am nächsten Tage getötet. Befunde:

Bei Ferkel I (mit filtriertem Lungensaft intrapleural geimpft) werden eine rechtsseitige fibrinöse Pleuritis und verschiedene kleine Hepatisationsherde im linken Spitzen- und Herzlappen, sowie Hepatisation des ganzen rechten Herzlappens festgestellt; außerdem finden sich im Blinddarm ein doppeltlinsengroßes, diphtherisches Geschwür und drei weitere ähnliche Geschwüre im Grimmdarm. Alle Lymphdrüsen sind geschwollen und zum Teil mit Blutungen durchsetzt, besonders tritt die Anschwellung an den (doppelt erbsengroßen) Kniekehllymphdrüsen deutlich hervor.

Ferkel II (mit filtriertem Lungensaft subkutan geimpft): Die Lunge ist intakt, die Lymphdrüsen sind nur mäßig geschwollen, ohne Blutungen, die Kniekehldrüsen erbsengroß. Im Grimmdarm finden sich zwei diphtherische Geschwüre.

Ferkel IV (mit nicht filtriertem Lungensaft subkutan geimpft): Milztumor, unter dem Epikard viele kleine Blutungen und blutige Suffusionen. Im Dickdarm zahlreiche diphtherische Geschwüre von Linsengröße bis zur Größe eines silbernen Zwanzigpfennigstückes. Gekrösdrüsen geschwollen und mit kleinen Blutungen durchsetzt; auch die Kehlgangs-, Bug- und Kniefaltendrüsen mäßig geschwollen, aber ohne Blutungen. Vereinzelte Blutungen in der Nierenrinde.

Herzblutkoagula des am 26. September 1906 verendeten Ferkels V waren inzwischen zu einem neuen Infektionsversuch verwandt worden. Von dem in der oben beschriebenen Weise behandelten Material erhielten am 5. Oktober:

Ferkel VII: 3 ccm filtriertes verd. Herzblut intrapleural
Ferkel VIII: 1 ccm nichtfiltr. „ „ „

Dieser Versuch wurde aber vorzeitig abgebrochen; die beiden Tiere wurden gleichzeitig mit den Ferkeln V—XI der zweiten der unter A aufgeführten Versuchsreihen am 9. Oktober getötet, damit der bei diesen neun Tieren erhobene Befund zur Kontrolle des Ergebnisses der Impfungen bei Ferkel I—VI dieser Versuchsreihe diene. Alle diese genannten Tiere entstammten derselben Zucht und waren während der Versuchsdauer im Hygienischen Institut in verschiedenen Buchten desselben Stallgebäudes vollständig getrennt gehalten worden.

Ferkel VII zeigte keine Veränderungen, insbesondere erwies sich der Darmkanal als intakt.

Ferkel VIII wies nur an der Impfstelle eine haselnußgroße Hepatisation und einen sehr zarten fibrinösen Belag auf. Der ganze Verdauungsapparat war gesund.

Von den Ferkeln V—XI der zweiten Schweineseuche-Versuchsreihe waren fünf Tiere vollkommen gesund, während zwei, intrapulmonal geimpfte Tiere nur eine beginnende Lungenbrustfellentzündung aufwiesen. Auch von diesen sieben Tieren hat keines an Schweinepest gelitten.

Im Versuch V hat mithin das filtrierte Lungenmaterial von einem aus einem Schweinepestbestand stammenden Schwein, das anatomisch nur die Veränderungen der Schweineseuche aufwies*), bei beiden hiermit geimpften Schweinen Schweinepest, bei dem intrapleural geimpften gleichzeitig die Veränderungen der Schweineseuche erzeugt. Nicht filtrierter Lungensaft desnämlichen Schweines hat entweder eine Septikämie oder akute Schweinepest hervorgerufen. Nicht filtriertes Herzblut verursachte bei der Übertragung auf gesunde Tiere eine rasch tödlich endigende Pneumopleuresie (bei intrapleuraler Übertragung) oder eine hämorrhagische Enteritis (bei subkutaner Übertragung).

Übertragungsversuche mit Material zweiter Generation.

Zur weiteren Klärung des eigenartigen Falles wurde das Herzblut von Ferkel III der Versuchsreihe V (intrapleural mit nicht filtriertem Lungensaft geimpft und hierauf an Septikämie erkrankt) verdünnt und filtriert und auch ein Filtrat von Herzblut und erkrankten Darmteilen des Ferkels I der gleichen Versuchsreihe (intrapleural mit filtriertem Lungensaft geimpft und hierauf an Schweinepest und Schweineseuche erkrankt) hergestellt. Es wurden am 17. Oktober 1906 geimpft:

Ferkel IX	mit	3	ccm	filtr.	Herzblut			v. Ferkel III	subkutan
Ferkel X	„	10	„	„	„	u.	Darm	v. Ferkel I	„
Ferkel XI	„	20	„	„	„	„	„	„	„

Am 27. Oktober 1906 war Ferkel IX, an dem man erst am Tage vorher Krankheitserscheinungen, allerdings ziemlich schwere und stürmische, bemerkt hatte, tot. Die Obduktion ergab:

*) Vgl. Ferkel b des Versuches IV.

Schwere hämorrhagische Entzündung des Blind- und Grimmdarms, die sich durch diffuse, schwarzrote Verfärbung und sehr starke Schwellung der Schleimhaut kennzeichnet, ferner blutige Durchtränkung der geschwollenen Gekrösdrüsen, in geringerem Grade auch der übrigen Lymphdrüsen, parenchymatöse Trübung des Herzmuskels und der Nieren, leichte Trübung der Leber, geringer Milztumor. Die Lunge ist in allen Teilen lufthaltig.

Ferkel X und XI wurden am 2. November 1906 getötet. Bei dem letztgenannten Tier konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Ferkel X dagegen war an Schweinepest erkrankt:

In seinem Blinddarm findet sich ein mehr als linsengroßes Geschwür, dessen Grund mit graugelbem, trockenem Belage bedeckt ist, der der Unterlage fest anhaftet. Die Schleimhaut am Rande des Geschwürs ist gewulstet, gerötet und enthält einzelne punktförmige Blutungen. An der Hüftblinddarmklappe findet sich eine markstückgroße Stelle, an der die Schleimhaut grau, trocken und zunderartig zerfallen ist. Der Grimmdarm weist auf der Höhe der Falten entzündliche Rötung, vereinzelte Blutungen und graugelbe, mürbe, zerklüftete Massen auf, nach deren Entfernung ein Defekt in der rauhen und getrübten Schleimhaut zurückbleibt. Außerdem finden sich, über den ganzen Grimmdarm verteilt, 9 runde oder ovale, doppeltlinsen- bis pfennigstückgroße Geschwüre; ihr Grund zeigt dieselbe Beschaffenheit wie das oben beschriebene Blinddarmgeschwür. Die Umgebung ist bei mehreren Geschwüren wallartig geschwollen, gerötet und trägt punktförmige, bis hirsekorngroße Blutungen. An einigen Geschwüren beginnt der Belag sich abzustoßen und vom Rande her Vernarbung einzutreten. An den Parenchymen liegen keine Veränderungen vor. Das Brustfell besitzt spiegelnden Glanz und ist durchsichtig, die Lungen sind in allen Teilen lufthaltig.

Aus der Milz und dem Herzblut von Ferkel X wurden Kulturen angelegt; ferner sind mit Milzgewebe und Darmgeschwüren je zwei graue Mäuse geimpft worden. Alle vier Impftiere gingen nach 2, 3 und 4 Tagen ein und enthielten in ihrem Herzblut Bakterien, die gezüchtet und durch biologische Prüfung als Schweinepestbazillen erkannt wurden.

Ferkel XII und XIII, die beiden Kontrolltiere, wurden bis zum 6. November am Leben gelassen und nach der Schlachtung gesund befunden.

Somit hat die Verimpfung des Filtrats zweiter Generation des Ausgangsmaterials der Versuchsreihe V (Filtrat von Ferkel I) bei einem Ferkel, das hiernach erkrankt ist, die Erscheinungen der Schweinepest hervorgerufen.

Material von Ferkel IX der Versuchsreihe mit Material zweiter Generation wurde zu einer erneuten Infektion verwandt, einmal

um das Wesen der bei diesem Ferkel nachgewiesenen blutigen Darmentzündung weiter zu klären und dann, um auch an diesem Material die Übertragbarkeit der Schweinepest, die bereits einmal durch filtriertes Virus hervorgerufen wurde, durch erneute Verimpfung des filtrierten Ansteckungsträgers zu prüfen. Ferkel IX der Versuchsreihe mit Material zweiter Generation ist am 17. Oktober 1906 mit filtriertem Herzblut von Ferkel III subkutan infiziert worden, das seinerseits mit nicht filtriertem Lungensaft erster Generation intrapleural geimpft worden war. Das Herzblut vom Ferkel IX wurde verdünnt und filtriert und das Filtrat nach Prüfung auf Keimfreiheit am 2. November 1906 an zwei Tiere verimpft. Es erhielten

Ferkel XIV: 10 ccm des Filtrats subkutan,
„ XV: 7 „ „ „ „

Als Kontrolltiere wurden Ferkel XVI und XVII in demselben Raum in einem abseits stehenden Behälter gehalten. Am 8. November 1906 wurde ferner keimfreies Filtrat vom Darm des Ferkels IX in einer Menge von 20 ccm subkutan an Ferkel XVIII verimpft, für das Ferkel XIX und XX als Kontrolltiere dienten. (Es wurde mit diesem Material nur ein Tier infiziert, weil weitere zurzeit nicht zur Verfügung standen.)

Bei den Ferkeln XIV und XV ist 9 Tage nach der Impfung eine offensichtliche Erkrankung beobachtet worden, die sich allmählich verschlimmerte. Um möglichst viel Blut für andere Zwecke zu gewinnen, sind die Tiere am 19. November 1906 getötet worden.

Ferkel XIV hatte ein krustöses Ekzem auf Rücken und Schultern, übelriechenden Durchfall und war abgemagert.

Obduktionsbefund: Unmittelbar neben der Hüftblinddarmklappe findet sich eine etwa markstückgroße Geschwürsfläche mit schmutzig graugelbem, fest anhaftendem Belag und leicht geschwollenem Rande. Fünf cm weiter im Blinddarm ein linsengroßes Geschwür mit geschwollenem, gerötetem Rande. Im weiteren Verlauf des Blinddarmes noch zwei Geschwüre von der gleichen Beschaffenheit. Die Schleimhaut ist in der ganzen Ausdehnung des Blinddarmes ein wenig geschwollen, zum Teil in Falten gelegt, auf der Höhe der Falten sind streckenweise punktförmige Blutungen zugegen. In der Rindenschicht der Nieren, dicht unter der Kapsel sieht man auf jeder Seite 12—20 punktförmige Blutungen. Auf der hinteren Hälfte der ventralen Fläche der rechten Niere ist eine tiefe narbige Einziehung, an der die fibröse Kapsel mit der Rindenschicht verwachsen ist. Die Organe der Brusthöhle sind ohne Abweichung.

Ferkel XV war mit Ekzem und Durchfall behaftet wie das der gleichen Impfung unterworfene Ferkel XIV.

Obduktionsbefund: Es finden sich eine mehr als markstückgroße Geschwürsfläche an der Hüftblinddarmklappe, ferner im Blinddarm drei, im Grimmdarm zwei linsen- bis erbsengroße Geschwüre. Das Lungenfell ist überall glatt, glänzend und durchsichtig, die Lunge lufthaltig, mit Ausnahme des rechten Herzlappens, der nicht retrahiert, graurot, derb und luftleer ist.

Durch Kulturen aus den Milzen und durch Impfung von Mäusen mit Material von Darmgeschwüren konnte in diesen beiden Fällen der Bacillus suipestifer nicht nachgewiesen werden.

Die beiden am 26. November 1906 getöteten Kontrolltiere XVI und XVII waren gesund.

Auch das am 8. November 1906 mit 20 ccm keimfreien Filtrats aus Ferkel IX infizierte Ferkel XVIII ist, gleichwie die beiden Kontrolltiere Nr. XIX und XX, nicht erkrankt, wie sich bei der Tötung der Tiere am 26. und 27. November 1906 herausstellte.

Die Übertragung der Schweinepest war demnach auch in diesem Versuch in zweiter Generation bei zweien von den drei Impflingen durch filtriertes, auf Keimfreiheit geprüftes Material gelungen. Hervorzuheben ist, daß filtriertes Blut sehr infektiös war, während sich filtrierter Darmauszug als avirulent erwies.

Übersichtliche Darstellung der Übertragung der Schweinepest in verschiedenen Generationen durch filtriertes Virus.

Versuch V.

Schwein aus E. Hepatisierte Lunge:

Nicht filtrierter Auszug, intrapleural verimpft an Ferkel III, gestorben an Septikämie. Herzblut, filtriert, subkutan verimpft an Ferkel IX, gestorben an Schweinepest. Herzblut, filtriert, subkutan verimpft an Ferkel XIV, erkrankt an Schweinepest. — Ferkel XV, erkrankt an Schweinepest.

Filtrierter Auszug, intrapleural verimpft an Ferkel I, erkrankt an Schweinepest und Schweineseuche. Herzblut und Darmauszug, filtriert, subkutan verimpft an Ferkel X, erkrankt an Schweinepest. — Ferkel XI, gesund geblieben.

Versuch VI.

Aus J. in Ostpreußen erhielt das Hygienische Institut durch Herrn Veterinärrat K. am 6. Oktober 1906 zwei Dickdärme mit zugehörigen Gekrösen von Läuferschweinen.

An der schon in Fäulnis begriffenen Schleimhaut der Därme ist zu erkennen, daß die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut auf weite Strecken hin grau, trübe und trocken sind. Die Gekrösdrüsen sind, soweit mitgesandt, geschwollen und saftreich.

Die erkrankten Darmteile werden in einer sterilisierten Fleischhackmaschine gemahlen, aufgeschwemmt und filtriert; das Filtrat wird auf Keimfreiheit geprüft und in der Menge von je 20 ccm subkutan an Ferkel I und II verimpft. Diese beiden und zwei zur Kontrolle dienende Tiere werden in zwei Behältern in einem und demselben Raum untergebracht. Sie zeigen während einer dreiwöchigen Beobachtungszeit keine Krankheitserscheinungen und werden auch bei der am 29. Oktober erfolgten Tötung und Obduktion gesund befunden.

Schweinepest konnte in diesem Falle durch Injektion filtrierten Materials nicht übertragen werden.

Versuch VII.

Zwei Ferkel aus einer großen Zucht in Ostpreußen, von denen eines tot hier ankam, das andere am 14. Oktober 1906 getötet wurde, dienten zu dem folgenden Versuch.

Befund bei den eingesandten Ferkeln:

Bei Ferkel a werden fibrinöse Pleuritis, Hepatisation der beiden Spitzen- und der Herzlappen sowie der dreikantigen Spitze des rechten Zwerchfellappens, ferner vereinzelte Geschwüre und diffuse diphtherische Auflagerungen und Vergrößerung, zum Teil auch Verkäsung der Follikel festgestellt.

Ferkel b zeigt Hepatisationen in gleicher Ausdehnung und im Blind- und Grimmdarm einzelne glatte Narben.

Von keimfreiem, aus den erkrankten Lungenteilen und dem Herzblut beider Ferkel gewonnenen Filtrat erhalten am 17. Oktober 1906

Ferkel I: 10 ccm subkutan
Ferkel II: 5 ccm subkutan.

Als Kontrolltiere dienen zu diesem Versuch die schon als Kontrolltiere für die ebenfalls am 17. Oktober geimpften Ferkel IX bis XI des Versuches V benutzten Ferkel XII und XIII.

Die geimpften Tiere entwickeln sich leidlich gut und werden nach der Tötung als vollkommen gesund befunden.

Eine Übertragung der Schweineseuche oder -pest hat also in diesem Versuch durch filtriertes Material nicht stattgefunden.

Versuch VIII.

Aus einem durch Schweineseuche und -pest verseuchten Bestand des Kreises J. in der Provinz Posen erhielt das Institut auf Veranlassung des Herrn Kreistierarztes P. am 19. Oktober eine Anzahl kranker Läufer eingesandt. Von dreien dieser Tiere dienten die erkrankten Organe zur Herstellung keimfreier Filtrate.

Befund bei den zu dem Versuch ausgewählten Tieren:

Ferkel a ist schlecht genährt und hat kurz vor der Tötung 39,7° C Mastdarmtemperatur. An den inneren Organen werden graue Hepatisation der Spitzen- und Herzlappen und der vordersten Teile der Zwerchfellappen, sowie chronische fibröse Pleuritis im Bereich dieser Abschnitte, endlich zahlreiche bis zehnpfennigstückgroße Geschwüre im Dickdarm nachgewiesen.

Ferkel b (Temp. 38,5° C vor der Tötung): Graue, zum Teil gelbe Hepatisation der Spitzen- und Herzlappen und chronische fibröse Pleuritis. Im Darm keine Veränderungen nachweisbar.

Ferkel c: Pneumonie im Bereich der Spitzen- und Herzlappen und diffuse diphtherische Beläge und Geschwüre bis zur Größe eines Zehnpfennigstückes im Dickdarm.

Aus dem von diesen Tieren unter den üblichen Kautelen gewonnenen Blut wurden keimfreie Filtrate hergestellt, indem das sich abscheidende Serum mit der gleichen Menge sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und durch Pukallfilter geschickt wurde. Am 3. November 1906 erhielten vom Filtrat I (Ferkel a) die Ferkel I und II subkutan 10 und 20 ccm, Ferkel III und IV von Filtrat II (Ferkel b) in gleicher Weise 10 und 20 ccm und Ferkel V und VI die gleichen Mengen von Filtrat III (Ferkel c).

Diese sechs Impflinge wurden mit zwei Kontrolltieren (Ferkel VII und VIII) in verschiedenen Behältern eines Raumes gehalten und beobachtet. Weder während des Lebens, noch nach der Tötung zeigte eines von ihnen Krankheitserscheinungen.

Durch filtriertes Blutserum der drei mit den anatomischen Veränderungen der Schweineseuche und zum Teil auch der Schweinepest erkrankten Tiere aus einem und demselben Bestand konnte in diesem Versuch eine Krankheit auf die geimpften Tiere nicht übertragen werden.

Von acht Versuchen, die mit filtriertem Material von Schweinen aus Schweinepestbeständen ausgeführt worden sind, haben fünf zu einem positiven Ergebnis geführt.

Mithin ist erwiesen, daß auch die deutsche Schweinepest, gleichwie die amerikanische Hogcholera, durch ein filtrierbares Virus

bedingt wird, und daß der Bacillus suipestifer erst sekundär in den Körper der pestkrank gewordenen Schweine eindringt.

Von dem Schweinepestmaterial der Versuche VI—VIII, bei dem sich eine Übertragung der Schweinepest nach erfolgter Filtration nicht bewerkstelligen ließ, ist anzunehmen, daß in ihm das Virus der Schweinepest nicht mehr oder nicht in solchen Mengen vorhanden war, um bei der erwähnten Versuchsanordnung innerhalb der Versuchszeit eine Erkrankung der Versuchstiere herbeiführen zu können.

Die Feststellung, daß der Ansteckungsstoff der Schweinepest nicht der Bacillus suipestifer, sondern ein ultravisibles, filtrierbares Virus ist, läßt für die Bekämpfung der Schweinepest mit Hilfe des Bacillus suipestifer oder mit Hilfe der unter Verwendung dieses Mikroorganismus gewonnenen Sera keinen Raum, mögen die Sera bakterizid oder angeblich bakterizid-antitoxisch sein. Ostertag hat in einer Anmerkung zu einem Referat Graberts über die Arbeit von Dorset, Bolton und M'Bryde schon betont, es müsse anerkannt werden, daß mit Serum, das auf die Schweinepestbazillen bakterizid wirkt, bei der Bekämpfung der natürlichen Schweinepest befriedigende Erfolge bis dahin nicht erzielt worden seien. Das Hygienische Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin hat auf Grund seiner in der Praxis angestellten Versuche auch von der Empfehlung eines Schweinepestserums zur Bekämpfung der Schweinepest Abstand genommen, obwohl es die Möglichkeit festgestellt hatte, ein sogenanntes Schweinepestserum mit Hilfe des Bacillus suipestifer herzustellen, das eine ungewöhnlich starke bakterizide Wirkung besitzt. Daß in sämtlichen Ländern, in denen jahrelang — in Amerika, von wo jetzt die Korrektur kam, über $1^1/_2$ Jahrzehnte lang — über Schweinepest gearbeitet worden ist, der Bacillus suipestifer zum Ausgangspunkt der bakteriologischen Bekämpfung der Schweinepest gemacht wurde, ist ein bedauerlicher, durch eine Doktrin verschuldeter Irrtum. Der Bacillus suipestifer hatte die bekannten drei Kochschen Forderungen für einen Krankheitserreger erfüllt und war deshalb ganz allgemein für die Ursache der Schweinepest gehalten worden. Jetzt wissen wir, daß der Bacillus suipestifer ein Saprophyt ist, der infolge einer elektiven Symbiose in den Körper der pestkrank gewordenen Tiere einzudringen und hier zu wachsen vermag. Mit dieser Erkenntnis ist der Bekämpfung der Schweinepest ein neuer Weg gewiesen, der hoffentlich zu einem schönen Erfolge führt.

DEPARTMENT OF HEALTH
RESEARCH
LABORATORY
LIBRARY
NEW YORK.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bornaschen Krankheit.

Von

Prof. H. Oppenheim

in Berlin.

(Mit Tafel I und II.)

Zur Untersuchung wurde mir am 17. Februar 1903 das Gehirn, das Rückenmark, ein Spinalganglion, einige peripherische Nerven sowie Teile der Zungenmuskulatur, Extremitätenmuskulatur und der Kaumuskeln eines an Bornascher Krankheit verendeten Pferdes*) von Prof. Ostertag übergeben.

Das Material wurde kurze Zeit in Formol, dann in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Aus dem Rückenmark wurden einzelne Stücke behufs Nißl-Färbung im absoluten Alkohol gehärtet.

Zur Anwendung kamen folgende Färbungsmethoden: Nißl, Marchi, Karmin-Alaunhämatoxylin, Kulschitski, Weigert, Pal, Wolters, van Gieson, Rosin, Überosmiumsäure etc.

Die Nerven wurden an Quer- und Längsschnitten untersucht, und zwar der Ischiadicus und ein Axillarnerv. Es überwiegen in den Nerven die großen, breiten Fasern, die sich mit Osmiumsäure tief schwarz färben; außerdem finden sich kleine Bündel schmaler Fasern, die den Farbstoff weniger annehmen und im frischen Osmiumsäurepräparat sowie im Weigertpräparat bräunlich bis grau erscheinen, doch machen nur vereinzelte den Eindruck, als ob das Mark atrophiert sei. Beim Vergleich mit entsprechenden Nerven eines gesunden Pferdes muß man überhaupt den Befund als einen der Norm entsprechenden bezeichnen.

*) S. nachfolgende Krankheitsgeschichte und Obduktionsbefund.

In dem Spinalganglion sind die Nervenfaserbündel ebenfalls intakt, die Ganglienzellen selbst schön ausgebildet, von mehrfachen Reihen dicht gedrängter Rundzellen umgeben.

An den frisch zerzupften und in Glyzerin oder Liq. Kalii acet. untersuchten Muskeln der Vorderextremität nichts Pathologisches. Im Zungenmuskel, der nach Härtung auf Quer- und Längsschnitten untersucht wurde, schien es erst, als ob in einzelnen Fasern die Querstreifung undeutlich, die Kerne des Perimysium internum vermehrt wären. Indes lehrte der Vergleich mit dem vom gesunden Tier stammenden Präparat, daß nennenswerte Veränderungen nicht vorliegen, auch nicht im Kaumuskel.

Die intramuskulären Nerven treten in Weigertpräparaten als schwarz oder schwarzblau gefärbte Bündel hervor und bieten eine durchaus normale Beschaffenheit.

Das Gehirn wurde nach kurzer Formolhärtung durch Frontalschnitte zerlegt, dann in Müllerscher Flüssigkeit weitergehärtet und ein Teil der Segmente nach Einbettung in Zelloidin auf dünnen Schnitten, die mit den obengenannten Farbstoffen tingiert wurden, untersucht.

Während die mikroskopische Betrachtung dieser Schnitte an vielen Stellen ein normales Verhalten ergibt, bieten sich an anderen erhebliche Veränderungen. Und zwar sind es in erster Linie die Meningen, die weichen Häute des Gehirns, die sich erkrankt erweisen. Während an den normalen Stellen — z. B. Taf. I, Figur 1a — die Pia und Arachnoidea ein zartes, dünnes, mit dem bloßen Auge als wellige Linie erscheinendes Blatt bilden, ist an anderen Stellen (Taf. I, Fig. 2) die Verdickung der Meningen eine so erhebliche, daß sie schon bei der makroskopischen Betrachtung in die Augen springt (a').

Der Charakter der Veränderungen wird erst durch die mikroskopische Untersuchung ermittelt und durch Taf. II, Fig. 3, 4 und 5 illustriert.

Die starke Verbreiterung der Meningen ist zum großen Teil durch die Zunahme des faserigen Gewebes bedingt. Die Bündel und Blätter desselben sind in vielfachen Lagen übereinandergeschichtet, verlaufen zwar zum größten Teil parallel der Oberfläche, bilden aber auch, namentlich in den tieferen, der Rinde naheliegenden Schichten, ein Flechtwerk von sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzenden Fasern, von denen auch viele Ausläufer in die

Rinde selbst hineindringen. Außerdem besteht ein erheblicher Grad von zelliger Infiltration. Auf den mit Alaunhämatoxylin gefärbten oder nachgefärbten Schnitten ist die Kernvermehrung im Bereich der Meningen eine zwar allgemeine, tritt aber ganz besonders in den unmittelbar an die Rinde grenzenden Bezirken hervor. (Vgl. i u. J auf Taf. II, Fig. 3 und 4.) Hier finden sich ganze Nester und Herde dichtgedrängter Zellen, die dann auch noch in die peripheren Schichten der Rinde zu verfolgen sind.

Zum größten Teil haben die Zellen den Charakter der Rundzellen oder Lymphozyten, an einigen Stellen (J in Fig. 3, dasselbe in Fig. 5 bei starker Vergrößerung) sind es aber herdförmige Ansammlungen großer, zum Teil mehrkerniger, zelliger Gebilde.

Ferner ist es der Gefäßapparat, der einen wesentlichen Anteil an dem Krankheitsprozesse hat. Die Gefäße sind zum Teil erweitert, strotzend gefüllt, ihre Wandungen und Scheiden vielfach zellig infiltriert. An vielen Stellen scheint es sich um neugebildete Gefäße zu handeln, die man auch vielfach von der Pia aus in den Kortex hineindringen sieht.

An einzelnen Stellen finden sich freie Blutungen im Gewebe der Meningen, doch haben diese an keiner Stelle einen größeren Umfang.

In der Hirnsubstanz selbst beschränken sich die Hauptveränderungen auf die der Pia anliegenden peripheren Schichten. Indes werden doch auch hier und da krankhafte Prozesse tiefer im Gewebe gefunden. Und zwar handelt es sich einmal um Rundzelleninfiltrate (vgl. z. B. i Taf. I, Fig. 6), andererseits um Herde, die auf den gefärbten Schnitten schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge sich deutlich abheben. Bei mikroskopischer Untersuchung sind die Zellen hier keineswegs vermehrt, auch sind die faserigen Elemente der Neuroglia hier nicht oder nur stellenweise gewuchert, die Nervenzellen und -Fasern rarefiziert und das ganze Gewebe wie aufgelockert, schlechter, d. h. weniger gefärbt als die Umgebung. Ein Teil dieser Herde ist um ein Gefäß angeordnet, dessen Wandung verdickt und dessen nächste Umgebung sklerosiert erscheint. Alles in allem hat man den Eindruck, als ob es sich um einen entzündlichen Zustand handele, der wesentliche Veränderungen nur im Bereich der nächsten Umgebung des Gefäßes hervorgerufen hat, während in der weiteren nur Ödem und seröse Imbibition besteht.

Schließlich finden sich auch im Hirngewebe selbst an vereinzelten Stellen ein paar frische, wahrscheinlich agonale Blutungen.

Von dem Rückenmark wurden aus allen Höhen Schnitte hergestellt und nach den angeführten Methoden behandelt.

In Nißlpräparaten bieten einzelne Zellen des Vorderhorns das Bild der Chromatolyse.

Graue und weiße Substanz erscheinen im übrigen in allen Höhen normal — bis auf ein paar frische Blutungen, die sich in einzelnen Höhen in der grauen Substanz finden. Die Meningen des Rückenmarks sind ebenfalls an den meisten Stellen unverändert, während an einigen eine Verdickung und zellige Infiltration von ähnlicher Beschaffenheit wie die für das Hirn beschriebene hervortritt. Im ganzen ist der Prozeß hier aber von weit geringerer In- und Extensität.

Die aus Pons und Med. oblongata untersuchten Teile bieten normale Verhältnisse.

Der Gesamtprozess charakterisiert sich als eine nicht diffuse, sondern partielle, lokalisierte oder disseminierte Meningoencephalitis acuta non purulenta. Er erinnert sehr an die sog. akute, nichteitrige Enzephalitis des Menschen, mit dem Unterschiede, daß hier (beim Pferd) die Beteiligung der Meningen eine überwiegende ist. Freilich kommen derartige Formen auch beim Menschen vor, doch ist da in der Regel die herdförmige Erkrankung des Hirngewebes das vorherrschende Moment. Es sind auch dieselben Zellentypen, wie sie in den enzephalitischen Herden des Menschen gefunden werden.

Es drängt sich noch die Frage auf, ob die ganze Affektion als eine sekundäre, traumatische aufzufassen ist, entstanden infolge der Verletzungen, die sich das an Bornascher Krankheit leidende Tier in der Regel zuzieht. Wenn ich das auch nicht bestimmt verneinen kann, so ist es mir doch im hohen Grade unwahrscheinlich, daß ein derartiger Prozeß, bei dem die gewöhnlichen traumatischen Gewebeschädigungen, insbesondere größere Blutungen, ganz vermißt werden, die Folge von Kopfverletzungen bildet, zumal Kontinuitätstrennungen des Schädels bei der Obduktion vermißt wurden.

Bei der Herstellung der Präparate wurde ich von meinem Assistenten Herrn Privatdozenten Dr. Cassirer sowie von Martha Oppenheim unterstützt.

Tafel-Erklärung (Tafel I und II).

Fig. 1. Schnitt aus einem Bezirk des Hirnmantels an normaler Stelle. Bei a Meningen. Natürliche Größe.

Fig. 2. Schnitt aus einem erkrankten Gebiet. Bei a' die verdickten Meningen (vgl. mit a Fig. 1). Natürliche Größe.

Fig. 3. Teil eines Schnittes, nach van Gieson gefärbt. Vergrößerung: Leitz Okular 1, Objektiv 3. M = Meningen. R = Rinde. J = Herd zelliger Infiltration.

Fig. 4. Aus einer anderen Stelle, die in ähnlicher Weise verändert ist, wie die von Fig. 3. Bezeichnungen dieselben. Vergrößerung: Leitz Okular 3, Objektiv 3.

Fig. 5. Zellen aus dem Herde J der Fig. 3 bei starker Vergrößerung. Leitz Okular 3, Objektiv 9.

Fig 6. Teil eines Schnittes aus dem Grenzgebiet von Rinde und Mark. Bei i Herd zelliger Infiltration. Vergrößerung: Leitz Okular 3, Objektiv 3.

Klinischer und Obduktionsbefund zu dem von Herrn Professor H. Oppenheim untersuchten Fall von Bornascher Krankheit.

Von

Prof. R. Ostertag.

Das Pferd, von dem die durch Herrn Professor Oppenheim untersuchten Teile stammten, war eine 8jährige kaltblütige Stute, die vom Hygienischen Institut durch Vermittlung des Herrn Kreistierarztes Liebener in Delitzsch erworben worden war. Das Tier ist am 7. Februar 1903 mit der Bahn nach Berlin gebracht worden. Am 8. Februar wurde bei ihm folgender Befund erhoben:

Ernährungszustand gut. Haarkleid glatt und glänzend. Äußere Körperwärme regelmäßig verteilt; die Ohren und Unterfüße fühlen sich kühler an als die Haut des Rumpfes. Die Haut über dem Schädeldach nicht höher temperiert. Beim Betasten der verschiedenen Körperstellen zeigt es sich, daß die Haut in der Genickgegend abnorm empfindlich ist. Beim Druck auf das Genick steigt das Pferd in die Höhe. Ferner schlägt das Tier beim Betasten des Euters aus.

Die Hautmuskeln lassen zeitweise vibrierende Bewegungen im Bereich der Seitenbrust erkennen. Vibrierende Muskelzuckungen bestehen periodisch auch an der Ober- und Unterlippe. In den anfallsfreien Pausen ist die Rima oris krampfartig gespannt, so daß ein schmerzhafter Gesichtsausdruck entsteht.

Der Kopf wird im Freien leicht gesenkt gehalten. Im Stall stützt das Tier den Kopf zeitweilig auf das Futtergeschirr oder senkt ihn neben dem Futtergeschirr tief zu Boden. (Vgl. Fig. 1 und 2.)

Die Augenlider sind halb geschlossen. (Vgl. Fig. 1 und 3.) Lidbindehäute schmutzig gelblichrot.

Zahl der Pulse 36 in der Minute. Der Puls ist klein, weich, rhythmisch und äqual. Herzschlag mäßig deutlich fühlbar. Die Herztöne mäßig laut, ohne

Fig. 1. Pferd mit Bornascher Krankheit.
(Nach einer photographischen Aufnahme im Stalle.)

Aftergeräusche. Herzdämpfung nicht vergrößert. Die Innentemperatur beträgt 38,3° C.

Vorgelegtes Futter, Heu und Hafer, wird aus dem Futtergeschirr und vom Boden aufgenommen und langsam, ferner mit hörbarem Aufeinanderschlagen der Zähne gekaut. Zeitweilig setzt das Tier mit den Kaubewegungen aus. Mitunter krampfhaftes Gähnen. Das Abschlucken geschieht in regelmäßiger Weise. Wasser wird nicht aufgenommen. Maulschleimhaut blaßrot und mit zähem, schaumigem Speichel belegt. Hinterleib gefüllt. Darmgeräusche auf der linken Seite unterdrückt, rechts mäßig lebhaft. Die Stute macht häufig zitternde Bewegungen mit dem Schweife und drängt auf die Vagina wie eine rossige Stute, hierbei eine große Menge glasigen Schleimes entleerend. Kot und Urin sind nicht abgesetzt worden.

Zahl der Atemzüge 12 in der Minute. Die Atmung geschieht tief, mitunter seufzend. Ausgeatmete Luft nicht höher temperiert. Aus beiden Nasenöffnungen serös-schleimiger Ausfluß. Nasenschleimhaut spiegelnd, gelblichrot.

Linke Kehlgangsdrüse körnig geschwollen. Spontaner Husten besteht nicht und läßt sich auch durch Druck auf den Kehlkopf nicht auslösen. Auskultation und Perkussion der Lungen liefern ein normales Ergebnis.

Fig. 2. Pferd mit Bornascher Krankheit.
(Nach einer photographischen Aufnahme im Stalle.)

Das Tier steht im Stalle mit gespreizten Beinen in bodenweiter Stellung da (Fig. 2). Die Hinterbeine werden abwechselnd entlastet (Fig. 1 und 2). Das Tier ist nur mit schwerer Mühe zum Zurücktreten zu bestimmen. Beim Herausführen geschehen die Bewegungen schwerfällig und unsicher. Die Vorderfüße werden schleichend vorgeführt und tastend mit den Zehen der Hufe zuerst auf den Boden gesetzt; die Hinterfüße werden stark gebeugt. Überläßt man das Pferd im Freien sich selbst, so geht es geradeaus mit leichter Biegung des Kopfes nach links; es geht so weit, bis es auf Hindernisse mit dem Kopfe stößt. Auf diese Weise aufgehalten, bleibt das Pferd still stehen. Wendungen geschehen ungeschickt. Beim Zurückbringen in den Stall macht das Tier starke Anstrengungen, um über die Schwelle der Tür zu gelangen. In seinem Stande drängt es vorwärts bis zur Wand.

Beim Greifen in die Ohren, beim Treten auf die Kronen der Füße sowie bei der Prüfung der Haut mit einer Nadel ist Empfindlichkeit vorhanden. Auf Zuruf reagiert das Tier nicht immer. Dagegen schrickt es bei plötzlichen Geräuschen wie beim Klatschen mit den Händen zusammen und zeigt dann auch zitternde Muskelbewegungen im Bereich der Hinterschenkel und des Schwanzes. Werden dem Tier die Vorderfüße gekreuzt, so verharrt es in dieser abnormen Stellung länger als zwei Minuten. Beim Versuch, einen Vorderfuß hochzuheben, beugt

die Stute die Hinterfüße sehr stark und droht nach hinten überzustürzen. Wiederholt schlägt das Pferd ohne Anlaß aus.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt, daß die Papillen hellrot sind.

In der Nacht vom 8. zum 9. Februar wird auf eine Eseringabe eine größere Menge Kotes abgesetzt. Gelegt hat sich das Tier nicht. P. 38, T. 38,5 (abends 38,6), A. 10. Am 9. Februar wird Futter nur aus der Krippe und aus der Hand, dagegen nicht mehr vom Boden aufgenommen. Das Tier trinkt im Laufe des Tages etwa einen halben Eimer Wasser, Peristaltik immer noch unterdrückt.

Am 10. Februar P. 38, T. 38.7, A. 12. Heu wird aus der Krippe in geringer Menge aufgenommen. Die Stute trinkt auch Wasser, dem viel (0,5 kg auf einen Eimer) Natrium sulfuricum zugesetzt ist. Darmgeräusche rechterseits sehr lebhaft. Abgesetzter Kot festgeballt. Beim Kotabsatz zitternde Bewegungen mit dem Schwanze. Häufiges Blitzen der Scham. Empfindlichkeit der Haut am Rumpfe auf Nadelstiche herabgesetzt. Das Tier wendet den Kopf nach vorgehaltenem Futter. Hin und wieder wendet es den Kopf ohne

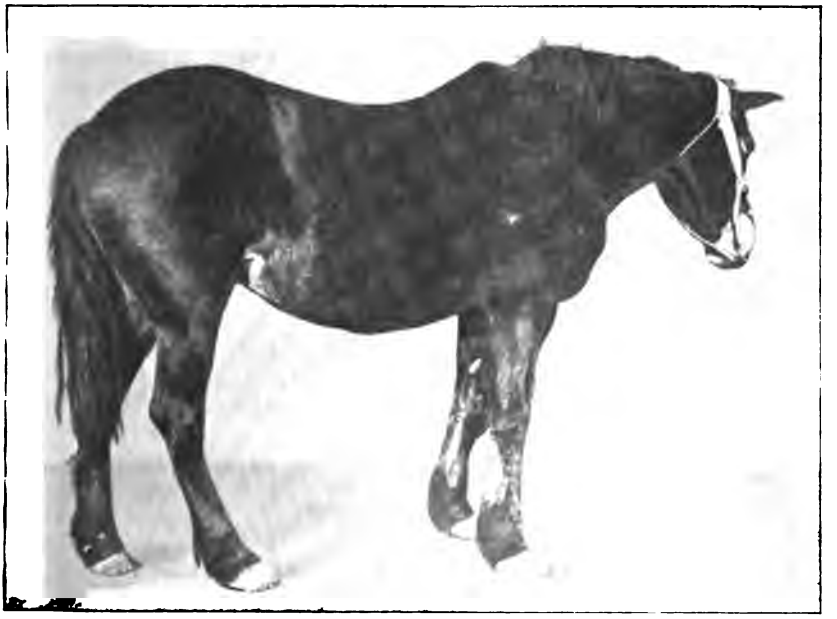


Fig. 3. Pferd mit Bornascher Krankheit.
(Nach einer im Freien aufgenommenen Photographie.)

Anlaß nach links, um dann auf eine bestimmte Stelle zu stieren. Die Papillen der Augen gelblichrot; die Pupillen reagieren langsam. Erhöhte Temperatur der Haut des Schädeldaches besteht nicht.

11. Februar. Das Pferd hat sich nicht gelegt. P. 36, T. 38,7, A. 12. Das Tier steht von der Krippe entfernt in seinem Stande und nimmt nur Futter auf, das ihm vorgehalten wird. Nur zweimal geht es ganz allmählich zur Krippe und frißt eine Weile aus ihr. Wasser wird nur aufgenommen, wenn der Eimer dem Tier dicht unter das Maul gehalten wird. Das Pferd trinkt auf diese Weise Wasser, gleichgültig ob dieses mit Glaubersalz versetzt ist oder nicht. Neu aufgetreten sind klonische Kaumuskelkrämpfe, die minutenlang andauern. Die Pupillen sind starr und reagieren langsam. Empfindlichkeit in den Ohren noch vorhanden, an den Kronen der Füße nicht mehr. Auf Geräusche in der Nähe des Tieres erfolgt keine Reaktion mehr.

12. Februar. Das Pferd steht völlig apathisch in seinem Stande mit leicht nach links gebeugtem Halse. Vorgehaltenes Futter wird aufgenommen, gekaut und abgeschluckt; das Abgleiten der Bissen im Schlunde macht sich langsam in der Schlundrinne bemerkbar. Wasser wird zuerst etwas getrunken, dann verbleibt das Tier mit geschlossenen Lippen im Wasser und macht leere Schluckbewegungen. Durch Einführen eines Fingers in die Maulhöhle kann man sofort Trinken hervorrufen, das dann in normaler Weise geschieht. Kot wird nicht abgesetzt.

13. Februar. P. 42, T. 38,5, A. 12. Das Tier steht zitternd im Stande und droht umzufallen. Die Muskelkrämpfe im Bereich des Kopfes sind seltener geworden. Vorgehaltenes Heu ergreift das Pferd hastig, kaut es und schluckt es auch ab. In vorgehaltenen Hafer beißt es, während die Lippen zittern, speichelt ihn stark ein und läßt ihn wieder seitlich aus dem Maule fallen. Wasseraufnahme wie tags zuvor; der Kopf wird aber so weit in das Wasser gehalten, daß sich die Nasenlöcher zur Hälfte im Wasser befinden. Empfindung beim Greifen in die Ohren besteht nicht mehr. Auf Nadelstiche erfolgt von den Hinterschenkeln bis zur 8. Rippe keine Reaktion mehr. Die Konjunktiven sind höher gerötet.

14. Februar. P. 44, T. 38,6, A. 28. Konjunktiven höher gerötet; die höhere Rötung verschwindet aber, wenn der Kopf des Tieres hochgebunden wird. Die Pupillen sind im Stalle stark erweitert, verengern sich aber im Freien. Das Tier vermag Hafer nicht mehr aufzunehmen; Rauhfutter, das in das Maul geschoben wird, wird gekaut und abgeschluckt. Wasseraufnahme wie zuvor. Beim Einführen des Thermometers in den After tritt eine starke Aufregung des Tieres ein; das Tier beugt die Hintergliedmaßen und schlägt aus. Empfindung der Haut überall herabgesetzt.

15. Februar. P. 40, T. 38,3, A. 28. Völlige Teilnahmlosigkeit. Papillen blaßrot. Die Empfindlichkeit in den Ohren und der Haut am Kopfe, Halse wie an den Seitenwänden der Brust ist wiedergekehrt. Futter wird freiwillig nicht mehr aufgenommen; das Tier greift nur noch zeitweilig nach vorgehaltenem Futter mit den Lippen. In die Maulhöhle geschobenes Futter wird gekaut, die Ballen bleiben aber zwischen den Backzähnen und der Backenschleimhaut stecken. Das Tier sucht die Futterballen durch exzessive Kaubewegungen wieder zwischen die Backzähne zu bekommen. Der rechte Vorderfuß wird in der Regel nach vorn gestellt, die Hinterfüße werden abwechselnd entlastet. Das Tier droht wiederholt umzufallen. Beim Hinausführen bricht es zusammen, springt aber sofort wieder auf. Sich selbst überlassen, geht das Tier

nur einige Schritte mit nach links gebeugtem Halse und tief gesenktem Kopf vorwärts.

16. Februar. P. 40, T. 38,4. A. 22. Die Sklera tritt infolge Rotation der Bulbi nach außen an beiden Augen als ein mehrere Millimeter breiter Streifen hervor. Langfutter wird nur gekaut, wenn es in die Maulhöhle geschoben wird, und kann nur abgeschluckt werden, wenn Futter nachgeschoben wird. Sonst kaut das Tier unter starker Salivation und läßt schließlich den Bissen fallen. Das Tier sucht den Bissen wieder zu ergreifen, was ihm aber nicht gelingt. Gegen Mittag hört das Abschlucken auch bei der angegebenen Hilfe gänzlich auf. In vorgehaltenes Wasser steckt das Tier den Kopf bis über die Nasenöffnungen; Trinken findet auch beim Einführen eines Fingers in die Maulspalte nicht mehr statt. Nur wenn das Schlauchende eines mit Wasser gefüllten Irrigators in die Maulhöhle eingeführt wird, trinkt das Tier. Hinterleib stark aufgezogen. Weder Kot- noch Urinabsatz. Das Tier steht mit gespreizten Vorderbeinen und abwechselnd entlasteten Hinterbeinen im Stand. Es fällt im Laufe des Tages um und vermag sich nicht wieder zu erheben. Das Tier stirbt, nachdem es andauernd Laufbewegungen ausgeführt und wiederholt den Versuch gemacht hat, sich mit der Vorderhand zu erheben, in der Nacht zum 17. Februar.

Die am Morgen des 17. Februar vorgenommene **Obduktion** hatte folgendes Ergebnis:

Totenstarre vorhanden. Panniculus adiposus und retroperitoneales Fettgewebe stark entwickelt. Lage der Baucheingeweide normal. Abnormer Inhalt in der Bauchhöhle nicht vorhanden. Der Darmkanal mit flüssigem Inhalt mäßig gefüllt. Der Magen zusammengefallen. Milz 60 cm lang, 30 cm breit, 4 cm dick. Oberfläche stahlblau, Parenchym glänzend schwarz; Trabekelwerk deutlich hervortretend, Pulpa nur in mäßiger Menge abstreifbar. Im Kardiateil der Magenschleimhaut zahlreiche Erosionen von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße, z. T. flächenartig zusammengeflossen. Der Pylorusteil der Magenschleimhaut sowie die Schleimhaut des Darmes bis auf diejenige der rechten oberen Grimmdarmlage ohne Abweichung. Die Schleimhaut der rechten oberen Lage des Grimmdarmes bis zur magenähnlichen Erweiterung schmutzig graubraun und gleichmäßig geschwollen. Leber leicht geschwollen, graugelb und trübe.

Beide Nieren mäßig vergrößert, Rindenschicht graurot und leicht getrübt.

Lungen ohne Veränderung.

Unter dem Epikard und Endokard vereinzelte Blutungen. Myokard gelbgrau, trübe und weicher als normal.

Die Skelettmuskulatur ist graurot und trübe.

Am Gehirn und Rückenmark ist makroskopisch außer starker Füllung der Venen und starkem feuchtem Glanz der Schnittflächen nichts Abnormes zu erkennen. Auch an den peripheren Nerven kann mit bloßem Auge eine Abweichung nicht ermittelt werden.

(Aus dem Physiologischen Institut der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.)

Zur Theorie der Hämolyse.

(Mit Berücksichtigung der veterinärmedizinisch wichtigen Verhältnisse und der vergleichenden Pathologie.)

Von

Dr. Walter Frei

in Zürich.

I. Einleitung.

Es ist bekannt, daß die Möglichkeit der Immunisierung gegeben ist durch die Fähigkeit des Organismus, Antikörper zu erzeugen gegen genuine Eiweißkörper ungeformten oder geformten (als Zellen) Zustandes, wenn sie als solche, d. h. ohne denaturiert zu sein, in den Kreislauf gelangen. Nach ihrer Funktion — die, wenn sie immunisatorisch erzeugt werden, meist spezifisch ist — und nach den Stoffen, gegen die sie gerichtet sind, den Antigenen, werden die Antikörper bekanntlich wie folgt benannt:

Antikörper gegen	
Zellen pflanzlichen Ursprungs	= Bakterizidine, Bakteriolysine, Bakterioagglutinine.
Sonstige Eiweißkörper pflanzlichen Ursprungs (Toxine, Bakterien-Filtrate)	= Antitoxine, Präzipitine.
Zellen tierischen Ursprungs	= Zytotoxine und Zytolysine (z. B. Nephrotoxin, Hepatotoxin, Leukozytotoxin, Spermatoxin, Myotoxin etc.), Hämagglutinine, Hämolysine.
Sonstige Eiweißkörper (Serum, Antikörper)	= Präzipitine, Antipräzipitine, Antizytotoxine, Antilysine.
Fermente tierischen und pflanzlichen Ursprungs	= Antifermente (z. B. Antipepsin, Antilab, Antiemulsin, Antityrosinase, Fibrinantiferment etc.).

Die Bakterizidine, Zytotoxine und Hämolysine sind komplex, d. h. sie bestehen aus zwei Substanzen, einer wärmestabilen, dem Ambozeptor und einer wärmelabilen, die bei 56° zerstört wird und Alexin oder Komplement heißt. Nur die Kombination beider ist wirksam. Es ist bemerkenswert, daß sowohl Antikörper wie Antigene Kolloide sind, daß bis heute nur gegen Kolloide Antikörper erzeugt worden sind, und daß die allgemeinste Reaktion des Organismus auf Antigeneinfuhr das Fieber ist, dessen Entstehung wohl mit der Antikörperbildung zusammenhängt.

Zangger[1]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die Antikörper Kolloide sind, daß ihre Funktionen durch den Kolloidalzustand allein erklärt werden können, und zwar der folgenden charakteristischen Eigenschaften wegen: Sie kristallisieren und dialysieren meist nicht, verändern sich permanent und sozusagen spontan, da sie gegen alle Einflüsse sehr empfindlich sind, besonders gegen langandauernde höhere Temperaturen. (Die Alexine gehen schon bei 56° zugrunde). Da die Antikörper neben der Temperaturempfindlichkeit auch durch Elektrolyte sehr leicht und irreversibel verändert werden, hat man sie nicht wie die Eiweißkörper als solche chemisch rein durch Aussalzen darstellen können. Das Typische wird ihnen eben durch den Kolloidalzustand verliehen. Zur Wirksamkeit bedürfen sie aber gewisser Salzionen in geringen Mengen, ohne die sie überhaupt nicht wirken und existieren zu können scheinen.[2]) Nach Salzzusatz bekommen sie die Eigenschaften wieder, wenn sie diese durch Dialyse verloren haben (London).

Ich beschränke mich auf die Hämolysine, diejenigen Serumstoffe, die, mit entsprechenden Blutkörperchen zusammengebracht, diese auflösen, d. h. das Hämoglobin verläßt durch die veränderte oder zerstörte Hülle der Blutzellen hindurch das Stroma derselben, ein Vorgang, den wir Hämolyse nennen.

Es sind Krankheiten, Heilungsvorgänge und therapeutische Eingriffe bekannt, bei denen Hämolyse stattfindet. Schon längst bekannt ist die unliebsame Rolle der Normalserumhämolysine bei

[1]) Zentralbl., f. Bakt, Orig. XXXIV, 1903, Nr. 5. Zentralbl. f. Bakt, Ref. XXXVI, 1905, Nr. 8/9. Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte 1904, Nr. 3. Übersicht: Jahresber. ü. d. Leist. a. d. Geb. d. Vet.-Med. von Ellenberger u. Schütz 1905/06.

[2]) Zur Einleitung in dieses Gebiet vgl. meine Arbeit „Über Kolloide", Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905, Nr 21.

der Transfusion. Artfremdes Blut im Kreislauf wird zerstört (Magendie 1842, Brown-Séquard 1855, Landois 1865—1875, Ponfick 1875). Das ausgetretene Hämoglobin wirkt toxisch auf die Nieren; es finden unangenehme Gerinnungen statt, was wohl auf das Vorhandensein von Präzipitinen im fremden Blut zurückzuführen ist; denn Mioni[1]) hat gefunden, daß das Blut des behandelten Tieres der Gerinnungsfähigkeit verlustig geht. Außerdem sinken arterieller Blutdruck und Leukozytenzahl. Bei einer zweiten Einfuhr heterogener Blutelemente treten diese letzteren Erscheinungen nicht mehr auf, da das Tier immunisiert ist (Mioni l. c. b. Hund). Die intravaskuläre Zerstörung des fremden Blutes findet, außer durch die schon vorhandenen Lysine, auch statt durch die entstehenden Immunkörper, und zwar vergeht vom Zeitpunkt der Injektion an bis zum ersten Auftreten derselben eine gewisse, durch quantitative Steigerung des eingeführten Blutes nicht unter ein Minimum herabzudrückende Inkubationszeit, die beispielsweise bei einem mit Ochsenblut behandelten Kaninchen 92 Stunden betrug (Sachs[2]).

Hämolytische Antikörper entstehen auch (als unliebsame Nebenprodukte) bei der Injektion gleichartigen virulenten Blutes oder zellfreien Serums zur Erzeugung von Antitoxinen und Bakterizidinen. Diese Isolysine können bei der nachherigen Verwendung des Immunserums zu Heilzwecken speziell auch in der Veterinärpraxis bei einer Anzahl irgendwie disponierter Tiere den Tod durch Hämoglobinurie herbeiführen. (Theiler.[3])

Der Resorption von Hämatomen und hämorrhagischen entzündlichen Exsudaten muß auch Hämolyse und nachherige Auflösung der Stromata vorangehen, was natürlich eine gewisse Zeit braucht. Über die Resorption von Blut im Peritoneum hat Lesage[4]) ausgedehnte Untersuchungen gemacht. Bei Autotransfusion, d. h. Überleiten des Blutes von der Karotis in die Bauchhöhle desselben Tieres entsteht kein Fieber und keine Hämoglobinurie (wie dies bei Injektion artfremden Blutes der Fall ist. Es werden also keine Autolysine gebildet).

---

[1]) Archiv. international. de physiol. III. 3. (Ref. Zentralbl. f. Physiol. XX 5, 1906.)

[2]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903.

[3]) Zentralbl. f. Bakt., Ref. **34**, 1904, 770.

[4]) Thèse de Paris, 1902, A. **18**, 14.

Das infundierte Blut gerinnt nicht (wie z. B. oft bei großen Hodensackhämatomen beim Hengst beobachtet werden kann) und ist auch nach nachherigem Herausnehmen im Glas nur sehr langsam, und wenn es lange Zeit im Peritoneum gelegen, auch nicht auf Zusatz von Fibrinferment zum Gerinnen zu bringen.[1]) Die Resorption beginnt nach ca. $^3/_4$ Stunden, verläuft rasch und ohne Hämolyse; denn im roten Inhalt des Ductus thoracicus werden unbeschädigte Blutkörperchen gefunden. Ähnliches beobachtete Lesage bei Transfusion artgleichen Blutes eines andern Tieres. Doch treten in einzelnen Fällen Isohämolysine auf (Ehrlich). Wie oben bemerkt, ist diese Tatsache für die Tierimmunisierung von großer Bedeutung (Theiler). Phagozytose findet nach Lesage in geringem Grade statt; auch Meier[2]) beobachtete solche in pathologischen Fällen. Bemerkenswert ist, daß ins subperitoneale Gewebe oder zwischen die Blätter des Mesenteriums infundiertes Blut, das also nicht mit der freien Oberfläche des Peritoneums in Berührung kommt, nicht direkt resorbiert wird.

Hämolyse kommt auch vor bei der Haemoglobinuria paroxysmalis hominis. Blut, während des Anfalles entnommen, abgekühlt und wieder erwärmt, löst sich auf (Landsteiner). Hier scheint also die Kälte als hämolytischer Faktor, oder wenigstens als die Kolloidreaktion begünstigendes Moment aufzutreten.

Auch hier ist ein komplexes Hämolysin, dessen Bindung an die Blutkörperchen nur bei einer Temperatur stattfindet, die unter 37° ist, und gegen das ein Antihämolysin bei Kaninchen erzeugt wurde, das in vitro die lösende Kraft des Serums einiger Kranken aufhob. (Eason.[3])

Vielleicht spielt die Kälte auch eine Rolle bei der schwarzen Harnwinde des Pferdes. Das Typische dieser Krankheit ist eine Muskeldegeneration, verbunden mit Hämoglobinaustritt. Wie bei der Hämolyse handelt es sich um Durchlässigmachen (oder Zerstören) einer Membran, des Sarkolemmas, und weil dabei auch die Per-

---

[1]) Dies gilt nur, wenn alle Vorsichtsmaßregeln beobachtet wurden. Insbesondere darf keine Peritonitis zustande kommen. Die Ungerinnbarkeit ist wohl auf Antifermente zurückzuführen, deren Entstehungsort die Leber sein dürfte. (Vgl. Gley, Pachou, Hedin, Delezenne.) (Der gerichtlichen Medizin ist die oben erwähnte Tatsache übrigens längst bekannt.)

[2]) Diss. Zürich, 1905.

[3]) Journal of Pathology and Bact. Vol. XI. 1906.

meabilität desselben für Ionen und Moleküle eine andere wird, muß auf den dadurch qualitativ und quantitativ veränderten Austausch derselben mit der Umgebung eine Funktionsstörung oder Funktionsunfähigkeit der Muskelzelle folgen. Denn die Kontraktionsmöglichkeit des Muskels ist, wie die Funktionen aller Kolloide, an die Gegenwart ganz bestimmter Ionen und ein Mengenoptimum derselben gebunden. (Vgl. Webster[1]), Overton, Pauli, Verh. d. Naturforscher und Ärzte, Stuttgart 1906. Quellungszeit, Analogien mit Gelatine.)

Blutkörperchenzerstörungen kommen auch vor bei Anämie, bei Vergiftungen mit Saponin, Digitoxin, Zyklamin, mit Sublimat und Phenylhydrazin. Bienengift[2]) und Schlangengifte wirken hämolytisch. Blutzerfall wird ferner beobachtet bei Verbrennungen[3]) (Erhitzen über 65° zerstört die Erythrozyten) bei Ikterus (Natrium taurocholat. wirkt hämolytisch), bei Stoffwechselkrankheiten mit giftigen Zerfallprodukten im Blut; Urämie[4]), bei verschiedenen Infektionskrankheiten: Sepsis durch Strepto-, Staphylokokken. Milzbrand, Typhus, Tetanus, Cholera, Texasfieber, Malaria, bei einer Pseudotuberkulose der Vögel (Filtrate und Dialysate auch im Reagenzglas) Bryner.[5])

Praktische Verwendung kann die Hämolyse als biologische Reaktion finden bei der Analyse von Nahrungs- und Genußmitteln. z. B. zur Toxizitätsbestimmung von Spirituosen.[6]) (Limonaden enthalten Saponin.)

In dem austretenden Hämoglobin haben wir einen bequemen qualitativen, und bei richtiger Versuchsanordnung auch quantitativen Indikator der Hämolyse. Immerhin hebe ich jetzt schon als beachtenswert hervor, daß das Resultat, das wir messen, das ist die Farbenstärke des Hämoglobins, die Folge einer Reihe von Vorgängen ist, die mit einander verknüpft sind. Also wird der Verlauf der Reaktion beherrscht durch die langsamste Teilreaktion der Kette. Diese Teilreaktionen sind — wie weiter unten für die Kolloidhämolyse

---

[1]) Decennial Publications of the Univ. Chicago, Vol. X. 1902.

[2]) Schütt, Diss., Erlangen, 1902.

[3]) Pfeiffer, Virch. Arch., **180**, 367; vgl. auch Burkhardt, Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. **75**, 1905.

[4]) Laqueur, Festschrift für Orth, 1906.

[5]) Inaug.-Diss., Zürich, 1906.

[6]) Van de Velde, Bioch. Zeitschr., I. 1, 1906.

des näheren begründet werden wird — physikalischer oder physikalisch-chemischer Natur; denn es müssen sich folgen: Absorption eines Kolloids durch ein anderes (des Hämolysins durch das Blutkörperchen), Lösung oder Durchlässigmachen der Kolloidmembran der Erythrozyten durch ein Kolloid oder einen Kolloidkomplex, Diffusion des Kolloids Hämoglobin. Die weitgehenden Analogien in der Wirkung und Entstehung der Hämolysine mit den Bakterizidinen und anderen Zytolysinen legten es deshalb nahe, sich dieses bequemsten Hilfsmittels zu tieferem Eindringen in das Wesen der Immunkörperentstehung als eines allgemein biologischen Vorganges zu bedienen. Es liegt heute über die Hämolyse eine große Reihe von Untersuchungen vor, deren allerwichtigsten Ergebnisse ich hier anführen und nach einer bestimmten Richtung diskutieren will.

Belfanti und Carbone[1]), dann Bordet[2]) machten die Beobachtung, daß nach Injektion von Blut eines Tieres A in ein andersartiges Tier B das Serum von B die Fähigkeit erlangt, die Blutkörperchen von A (in vitro) aufzulösen. Aber nicht durch Blutinjektion allein kann man ein hämolytisches Serum bekommen, und außerdem ist die blutlösende Fähigkeit nicht die einzige Eigenschaft desselben.

Serumhämolysine erhält man durch Injektion von Blut, zellfreiem Serum,[3]) Milch,[3])[4]) Harn,[3]) Spermatozoen,[5]) Flimmerzellen,[6]) Lymphdrüsenbrei, Organzellen,[7]) wenn diese Eiweißkörper nicht denaturiert sind.[8]) Daneben entstehen noch andere Antikörper, so bei Serumeinspritzung spezifische Präzipitine; bei Einverleibung von Kuhmilch gewinnt man ein Serum, das außer der Eigenschaft, Rinderblut zu lösen, Rinderserum präzipitiert, Kuh- und Ziegenmilch

[1]) Giornale della R. Accad. d. Med. d. Torino, 1898.

[2]) Ann. Past. 1898/99. v. Dungern, (Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 38) und Landsteiner (Zentralbl. f. Bakt., I **25**, 1899) machten ähnliche Experimente.

[3]) Sachs, Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat. von Lubarsch-Ostertag. 7. Jahrgang.

[4]) Moro, Wien. klin. Wochenschr. 1901. Meyer und Aschoff, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 27.

[5]) Meyer u. Aschoff l. c.

[6]) v. Dungern, Die Antikörper, Jena 1903, S. 30.

[7]) Michaelis u. Fleischmann, Zeitschr. f. klin. Med., **58**, 1906 S. 463.

[8]) Mit 20 Min. auf 120° erhitzter Milch kann man nur noch Koaguline, dagegen keine Hämolysine mehr erzeugen (Meyer und Aschoff l. c.) Blutkörperchen, 2 Std. 120° haben die Fähigkeit, Antikörperbildung auszulösen, fast vollständig verloren. (Doepner, Zentralbl. f. Bakt. I, **40**, Heft 4, 1906.)

koaguliert und Stiersamen immobilisiert. Das Antispermatozoenserum wirkt auch koagulierend, ebenso das Antitrachealepithelserum (Meyer und Aschoff l. c.).

Die nach Einfuhr dieser verschiedenen Stoffe entstandenen Immunkörper sind spezifisch in dem Sinne, daß die gebildeten Antistoffe nur gegen die Zellen oder Eiweißkörper derjenigen Tierart (oder verwandter Arten) gerichtet sind, von der die Antigene herstammen, und daß derjenige Immunkörper, der direkt gegen die Zelle, die seine Bildung auslöste, gerichtet ist, quantitativ und qualitativ überwiegt. So löst also das Serum einer mit Hammelblut vorbehandelten Ziege nur Hammelblut;[1]) ein Kaninchen, dem Ziegenblut injiziert wurde, liefert ein Serum, das aber außer Ziegenblut in geringem Grade auch Rinderblut löst.[2]) Außerdem wirkt ein durch Vorbehandlung mit Blut gewonnenes Serum stärker hämolytisch als ein mit Flimmerepithelien, Milch oder Spermatozoen gewonnenes,[3]) und ein Epithelimmunserum verschont Blutkörperchen (die es sonst löst), wenn ihm mit diesen gleichzeitig Epithelzellen beigemischt werden;[4]) oder allgemein: die Immunkörper werden von denjenigen Zellen, die ihre Bildung ausgelöst haben, am besten absorbiert.[5])

Hämolysine können auch immunisatorisch erzeugt werden gegen Blutkörperchen derselben Art. So z. B. entsteht durch Behandlung einer Ziege mit Ziegenblut ein Isolysinserum, das Blutkörperchen einiger anderer Ziegen auflöst.[5]) Auch bei Kaninchen hat man immunisatorisch Isolysine entstehen sehen (M. Ascoli[6]) und im gewöhnlichen menschlichen Serum wurden solche gefunden, desgleichen Isoagglutinine (Ascoli[6]), Landsteiner[7]), Eisenberg[8]) u. a.) ebenso bei Spatzen (Casagrandi)[9]). Autolysine, d. h. Stoffe, die die Blutkörperchen in ihrem eigenen Serum (desselben Individuums) auflösen, scheinen unter normalen Verhältnissen nicht vorzukommen.

---

[1]) Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 1, I. Mitt. Vgl. auch v. Dungern u. Landsteiner l. c.

[2]) Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 21.

[3]) v. Dungern, Die Antikörper, Jena 1903, S. 55.

[4]) v. Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 38, 1900 Nr. 28: „Die Antikörper", S. 30.

[5]) Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 21, III. Mitt.

[6]) Münch. med. Wochenschr. 1901.

[7]) Zentralbl. f. Bakt. 1900, B. 27.

[8]) Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.

[9]) Atti soc. Malaria, Bd. VI. (Ref. Bioch. Zentralbl., IV, S. 237.)

hingegen in Krankheitsfällen. So will Pergola[1]) im Blute von Syphilitikern und Casagrandi bei Malaria Tertiana Autolysine nachgewiesen haben.[2])

Die Ursprungsstätten der Hämolysine sind wahrscheinlich die blutbildenden Organe, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, für die Alexine hauptsächlich die Leukozyten. (Nach Metschnikoff sollen die mononukleären Leukozyten, die Makrophagen, Hämolysine [Makrozytase], die polynukleären Mikrophagen Bakterizidine [Mikrozytase] erzeugen.)

Im Organismus sind diese Antikörper folgenderweise verteilt[3]):

	Knochenmark und Blut	Peritoneum	Ödem	Exsudat	Augenkammer	Milch	Urin	Fötus	Ei
Alexin . . .	+	+	selten	selten	—	—	—	?	?
Ambozeptor	+	+	+	+	—	—?	—	?	?

Über die Bindungsverhältnisse des Ambozeptors mit der Blutzelle einerseits und mit dem Komplement andererseits haben hauptsächlich Ehrlich und Morgenroth Untersuchungen gemacht. Für uns sind folgende Experimente von Wichtigkeit:

1. Ein für Blut der Tierart A hämolytisches Normal- oder Immunserum wird 30 Minuten auf 56° erhitzt: Es löst nicht mehr, ist inaktiv (Temperaturempfindlichkeit der Kolloide!). Fügt man nun frisches, für A nicht hämolytisches Serum, das also nur (nicht spezifische) Alexine enthält, zum inaktiven Serum, so wird es reaktiviert, d. h. es löst jetzt Blut A wieder auf. Am besten reaktiviert Serum, das mit demjenigen, das den Immunkörper produziert hat, gleichartig ist. Oft aber kann sogar das Serum der Tierart A zur Reaktivierung benutzt werden.[4])

2. Ein immunisatorisch erzeugtes, für Hammelblut spezifisches Hämolysinserum wird inaktiviert und eine Zeitlang mit Hammelblut versetzt; durch Zentrifugieren werden Körperchen und Flüssigkeit getrennt; letztere mit normalem Ziegenserum (Komplemente) vermischt (reaktiviert) löst nicht; hingegen werden die Körperchen

---

[1]) Accad. dei Fisiocritici Siena. 28, I, 05. Ref. Bioch. Zentrbl., Bd. IV, S. 121.

[2]) Casagrandi l. c. hatte die Blutkörperchen des Malariakranken vor der Autolyse sensibilisiert durch auf 56° erwärmtes Serum eines mit dem Blut des Patienten vorbehandelten Meerschweinchens.

[3]) Zusammenstellung von Zangger, Zentralbl. f. Bakt., 34, 1903, Nr. 5.

[4]) Ehrlich u. Morgenroth, Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 1.

jetzt auf Zusatz von (sonst gar nicht lösendem) normalem Ziegenserum aufgelöst. Behandelt man statt Hammelblutkörperchen z. B. Kaninchenerythrozyten mit dem Hammelblutimmunserum, so werden diese nicht gelöst.[1])

3. Ein hämolytisches Normal- oder Immunserum A wird zwischen 0 und 3° längere Zeit mit den entsprechenden Blutkörperchen stehen gelassen. Es findet keine Lösung statt. Nun zentrifugiert man und kann dann folgendes konstatieren[2]) (Temperatur über 15°):

Sediment (Blutk.) + Komplettierserum (neues Serum, Alexine) = Lösung.
Zentrifugenflüssigkeit + Normalserum + Blutk. = keine Lösung.
„ + inaktiviertes Immunserum + Blutk. A = Lösung.

4. Ziegenserum löst Meerschweinchen- und Kaninchenblut und kann (wenn inaktiviert) durch Pferdeserum reaktiviert werden. Läßt man inaktives Ziegenserum + Meerschweinchenblutkörperchen einige Zeit (eine halbe Stunde) bei Zimmertemperatur beisammen und zentrifugiert dann, so löst die mit Pferdeserum reaktivierte Flüssigkeit nicht mehr Meerschweinchenblut, sondern nur noch Kaninchenblut, während das Sediment auf Zusatz von Pferdeserum und Aufschwemmen in NaCl gelöst wird.[3])

5. Ziegenserum, filtriert durch Pukallfilter: das Filtrat löst nur noch Meerschweinchenblut, kaum noch Kaninchenblut; auf Zusatz von Pferdeserum aber löst es letzteres.[3])

6. Hundeserum löst Meerschweinchenblut. Inaktiviertes Hundeserum kann durch normales Meerschweinchen- und Pferdeserum reaktiviert werden. Reaktiviert man mit dem letzteren, so ist zur Auflösung einer bestimmten Blutmenge sechsmal so viel Hundeserum nötig, als wenn dasselbe durch Meerschweinchenserum reaktiviert wird.[3])

Aus diesen Experimenten geht folgendes hervor:

Zur Hämolyse sind zwei Substanzen (kolloidaler Art, s. o.) notwendig, von denen die eine der meist spezifische, thermostabile Ambozeptor oder Immunkörper, die andere das nicht spezifische, thermolabile Komplement oder Alexin[4]) ist. Keine von beiden ist

[1]) Ehrlich u. Sachs, Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 22. Henri (Compt. rend. Soc. biol.) hat eine ganze Reihe von normalen hämolytischen Seren aufgestellt.

[2]) Ehrlich u. Sachs, Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 22.

[3]) Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 31.

[4]) Es gibt auch thermostabile Alexine, Ehrlich u. Sachs, l. c.

allein wirksam (1, 3). Die wirksamste Kombination entsteht, wenn beide Komponenten von derselben Tierart stammen (Ausnahme: 6); also zeigen auch die Komplemente eine gewisse geringgradige Spezifität (1, 6). Der Ambozeptor wird bei allen Temperaturen nur von den adäquaten Blutkörperchen absorbiert[1]) (2, 3, 4); das Komplement wird in der Kälte weder vom Ambozeptor noch von den Körperchen gebunden (3). Im Serum sind Ambozeptor und Komplement meist unverbunden. Aus einem hämolytischen Serum können zwei verschiedene Blutarten zwei verschiedene adäquate Ambozeptoren absorbieren (4[2]). Die Blutkörperchen zeigen also elektives Absorptionsvermögen gegenüber dem Ambozeptor, und erst wenn sie sich damit beladen haben, kann auch das Alexin gebunden werden, worauf Hämolyse, Lösung, eintritt. Daß die beiden Komponenten im Serum nicht in äquivalenten Mengen vorhanden sind, erkennt man daran, daß man seine globulizide Kraft durch Komplementzusatz steigern kann.

Wir haben also in den Seren der verschiedenen Tierarten zwei große Gruppen von kolloiden Stoffen. Passende Zusammenstellung eines Gliedes der einen Gruppe mit einem entsprechenden der andern gibt eine hämolytisch wirksame Kombination. Die Glieder der einen Gruppe (Ambozeptoren) zeigen spezifische Absorbierbarkeit durch Blutkörperchen und werden meist bei der Immunisierung quantitativ gesteigert; den Gliedern der andern Gruppe (Alexine) fehlen diese Eigenschaften: sie bleiben bei der Immunisation quantitativ ungefähr konstant, und man kann bei ihren Verbindungen mit den Ambozeptoren oder dem Komplex Blutkörperchen-Ambozeptor höchstens von einem artgleichen Optimum sprechen. (Vgl. Exp. 1.)

Der Effekt der vereinigten Einwirkung von Ambozeptor und Komplement auf das Blutkörperchen ist seine Auflösung. Dabei hat der Ambozeptor eine ähnliche Funktion wie die Beize bei der adjektiven Färbung (Bordet). Aber auch durch den Ambozeptor allein erleiden die Blutkörperchen Veränderungen in dem Sinne, daß

[1]) Spezifische Absorptionen: Stärke absorbiert Jod, Ackerboden Kalisalze (Na-Salze nicht spezifisch). Koll. Manganihydroxyd absorbiert bei Einwirkung auf neutrale Alkalisalze Alkalihydroxyd, und die Säure bleibt zurück. (Spring, Lindner u. Picton, Whitney u. Ober, Biltz).

[2]) Man habe zwei hämolyt. Seren a und b, von denen a die Blutart a' und b die Blutart b' auflöse. Versetzt man nun die Mischung a + b mit einer Blutart, z. B. a' im Überschuß, so ist die Mischung nachher für die andere Blutart, also b', unwirksam. (Bordet, Ann. Pasteur 1901.)

sie nach vollkommener Sättigung mit demselben keine Hämolysinproduktion mehr auszulösen vermögen.[1])

Der Komplexität der Hämolysine entsprechend, werden gegen sie auch zweierlei Antihämolysine erzeugt, Antiimmunkörper und Antikomplement; auch diese sind spezifisch (Ausnahmen in bezug auf verwandte Arten vorbehalten) und kommen auch im Normalserum vor.

Die Hemmungswirkung, die normales Serum gegen andere blutlösende Substanzen, außerdem bei anderen Immunkörperreaktionen (Agglutination, Präzipitation) ausübt, ist bekannt und hat eine Parallele in der Hemmung von anderen Kolloidreaktionen durch Kolloide, z. B. die Verhinderung der Elektrolytausflockung von Mastixemulsion durch Gelatine[2]) oder die Hemmung der Hämolyse durch kolloidales $Fe(OH)_3$.[3])

Die Erscheinungen der Immunkörperreaktionen im allgemeinen und der Hämolyse im speziellen hat Ehrlich mit der Seitenkettentheorie chemisch zu erklären versucht. Zangger aber hat (1902 ff.) darauf hingewiesen, daß man mit Rücksicht auf den Kolloidalzustand der Antikörper sich fragen muß, was diese typischen physikalischen Eigentümlichkeiten bei den Reaktionen für eine Rolle spielen, und ob sie erklären, was die chemische Auffassung nicht erklären kann. Nur dieser Zustand ist bekannt, alles Chemische nur Hypothese, und verdeckt durch den Kolloidalzustand.

In meiner Arbeit soll der physikalisch-chemische Standpunkt des weiteren gerechtfertigt werden, indem ich speziell für die Hämolyse unter Benutzung neuer Tatsachen und eigener Experimente zeigen werde, daß sie eine Reaktion ist, bei der zur Hauptsache physikalisch-chemische Gesetze den Vorgang bis in die einzelnen Reaktionsphasen hinein beherrschen.

II. Die Reaktionssubstanzen.

1. Die Blutkörperchen.

Es wird am Platze sein, etwas über die Struktur der roten Blutzellen vorauszuschicken. Die Ansichten hierüber sind ver-

[1]) von Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20. Sachs, Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. Bd. 30, 1901, Nr. 13.

[2]) Neißer u. Friedemann, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 11.

[3]) Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, S. 224. Henri u. Lévy, Comptes rendus Soc. Biol., Juli 1906.

schieden. Nach Rollett[1]) besteht das Blutkörperchen aus dem hyalinen Stroma, das die osmotisch wirksamen Substanzen enthält (Brückes Oikoid) und dem Endosoma (Brückes Zooid), in dem das Hämoglobin in amorphem, ungelöstem (weil zu wenig H_2O) Zustand fixiert ist. Eine Membran soll nicht vorhanden sein. Hamburger[2]) hat eine ähnliche Ansicht: Die roten Blutkörperchen bestehen aus einem protoplasmatischen Netz, in dessen geschlossenen oder nicht geschlossenen Maschen sich eine flüssige oder halbflüssige rotgefärbte Masse befindet; letztere repräsentiert das wasseranziehende Vermögen (enthält also die Salze). Die äußere protoplasmatische Begrenzung ist semipermeabel. Koeppe[3]) nimmt eine semipermeable Hülle aus fettähnlichen Substanzen an (Lipoide, Cholesterin und Lezithin, nach Analogie mit Overton). Albrecht[4]) spricht von einer Oberflächenschicht, die fettartig und in der Wärme flüssig ist (sie läßt sich beim Frosch durch Ausquetschen in der Kälte als Membran gewinnen).

Vollständig einig gehen Schäfer[5]) und Weidenreich[6]). Letzterer schreibt: „Die roten Blutkörperchen sind Flüssigkeitsblasen, in denen die Hämoglobinlösung von einer Membran umschlossen ist; diese Membran enthält Eiweißstoffe als formbildende Grundlage und ist imprägniert mit Lezithin und Cholesterin".

Als Kolloidkomplexe müssen die Blutkörperchen elektrische Ladung haben, und zwar ist nach Iscovesco[7]) die Hülle elektronegativ, das Innere elektropositiv.

Ich möchte hier nachweisen, was für physikalisch-chemische Gesetze die Annahme einer Oberflächenmembran zwingend fordern, wie sich diese Gesetze hier anwenden lassen und was sie erklären und entscheiden.

Die Annahme einer Membran oder wenigstens einer Ober-

---

[1]) Pflügers Archiv, **82**, 255, 1900.

[2]) Osmot. Druck u. Ionenlehre in d. med. Wissenschaft, Wiesbaden, 1902. I. Bd.

[3]) Pflügers Arch. **99**, 33 ff. 1903, ibid. **107**, 86 u. 183, 1905. Gryns, Pflüg. Arch., **109**, 289, 1905 bestreitet eine Membran im Sinne Koeppes und sagt, das Ganze verhalte sich wie eine halbdurchlässige Wand.

[4]) Sitzungsber. d. Münch. morphol.-physiol. Ges., XIX, 2, S. 16. (Ref. Zentralbl. f. Physiol. XIX, S. 19.)

[5]) Anat. Anzeiger, XXVI, 22/23, S. 589.

[6]) Anat. Anzeiger, XXVII, **24**, 583, 1906.

[7]) Comptes rendus Soc. Biol., **60**, 276. Feb. 1906.

flächenmembran wird gestützt durch die Untersuchungen von Devaux[1]), Ramsden[2]) und Metkalf[3]), deren Befunde zugleich eine Erklärung bieten. An der Oberfläche der Lösungen von Eiweiß (Milch z. B.), Saponin, Gummigutt, Mastix (Devaux) und Pepton (Metkalf, Devaux), Farbstofflösungen (Rohde[4]) bilden sich Membranen, die aus koagulierter Kolloidsubstanz bestehen. Analog ist die Bildung von Koagulationsmembranen beim Schütteln von Eiweißlösungen mit Luft oder anderen Gasen (Ramsden). Devaux fand, daß ein in Wasser suspendierter Tropfen einer Eiweißlösung sich mit einer dünnen Schicht koagulierten Eiweißes umgibt (künstliche Zelle), d. h. wenn Eiweiß Differenzen der Oberflächenspannung unterworfen wird, geht es in die Oberflächen- (Grenz-) Schicht hinein, weil es die Oberflächenspannung heruntersetzt, und durch die Konzentration und mit der Zeit wird es fest, es gerinnt. Der Ort, wo die „Koagulations"membran sich bildet, ist also immer eine Oberfläche, d. h. eine scharfe Begrenzung zweier, nicht in allen Verhältnissen mischbarer Medien, Flüssigkeiten oder einer Flüssigkeit gegen ein Gas (sog. freie Oberfläche). (Vgl. auch Haptogenmembran der Milchkügelchen. Quincke seit 1870 [Ann. d. Physik].)

Da nun das Blutplasma eine andere Oberflächenspannung hat als das Stroma der Körperchen, ist die Erklärung des Zustandekommens der Erythrozytenhülle durch Oberflächenspannungsdifferenzen gegeben.[5]) Damit ist nicht gesagt, daß, wenn man durch

---

[1]) Proc. verbaux. Bordeaux, Nov. et Dec. 1903, Jan. 1904.

[2]) Zeitschr. f. physikal. Chemie, 47, 336, 1904.

[3]) Feste Peptonhäutchen auf einer Wasseroberfläche. Zeitschr. f. physikal. Chemie, 52, 1. Heft, 1905.

[4]) Fuchsin u. Methylviolett, Annal. d. Physik, 19, 935, 1906. Auch Hg-Oberfläche wird fest. Schütt, ibid. 18, 712, 1904.

[5]) Die Tendenz der Häutchenbildung haben besonders ein Teil der Kolloide, aber auch Öle und Fette Es bleibt noch zu untersuchen, wie groß diese Tendenz bei Lipoiden, ist (ob größer oder geringer als bei Eiweiß), welche Rolle überhaupt diese Substanzen bei dem superfiziellen Koagulationsprozeß spielen. Es liegt aber auf der Hand, daß eine mit Lezithin oder Cholesterin imprägnierte Eiweißgerinnungshaut (Erythrozyt) andere Eigenschaften haben kann als eine solche aus reinem Eiweiß, auch mit Bezug auf Permeabilität

Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß bei dem Gerinnungsprozeß auch die elektrische Ladung der beteiligten Kolloide (Stroma negativ, Plasma ent-

entsprechende Zusätze zum Serum, überhaupt Medium, diese Differenzen aufhebt, dann auch die schon längst bestehende Membran verschwinden, d. h. Hämolyse stattfinden müsse; denn es gibt nach Ramsden in der Mutterflüssigkeit lösliche und unlösliche Oberflächenhäute.

Nachdem nun nach diesbezüglichen direkten Literaturangaben, sowie nach eigenen theoretischen Erörterungen die Existenz und die physikalischen Ursachen einer besonderen Erythrozytenhülle dargetan ist, möchte ich an der Hand der physikalisch-chemischen Literatur zeigen, was für Eigenschaften diese Membran haben muß.

Die Membran ist ein Kolloid von fester Konsistenz; sie muß also außer den spezifischen Membraneigenschaften noch die allgemeinen Kolloideigenschaften haben. Die Eigenschaften der Blutkörpermembran lassen sich in folgendes Schema einreihen:

hält beiderlei Kolloide, Iscovesco l. c.) nicht bedeutungslos ist, und daß Oberflächenspannung und elektrische Ladung der Kolloide in einem gewissen Konnex stehen könnten (vgl. Lippmannphänomen).

Wenn man die Blutkörperchen zerstückelt, nehmen die Teilstücke 1. Kugelform an. 2. behalten sie das Hämoglobin (Albrecht, Verh. d. deutschen path. Ges., Bd. 5, 1903, zit. n. Koeppe, Pflügers Arch. **107**. 92). Die Ursache der ersten Erscheinung ist, wie bei der Tropfenbildung in flüssigen Medien, die Oberflächenspannung des Teilstückes, die der zweiten dürfte nach dem oben Gesagten die durch die Oberflächenspannungsdifferenz gegenüber dem Medium entstehende Verdichtung (= Membran) sein. — Nach Verreiben der Blutkörperchen mit Sand und Aufschwemmen des Breies in NaCl tritt hingegen Hämolyse ein (Rywosch, Zentrbl. f. Physiol. **19**, 388).

Daß Blutgifte Lipoidmembranen tatsächlich für Hämoglobin durchgängig machen, hat Pascucci (Hofm. Beitr. **6**, 552, 1905) an mit Lezithin-Cholesterin imprägniertem Seidenstoff gezeigt. Zusatz von Lezithin oder Cholesterin zum Gift verhindert außerdem die Destruktion der künstlichen Lipoidmembran durch dasselbe.

Es ist kaum zweifelhaft, daß Oberflächenkräfte auch sonst bei der Bildung von Membranen im Organismus eine Rolle spielen, z. B. Zellmembranen, Kernmembranen (Bütschlis Schaumstruktur des Protoplasmas), Rhumbler, Naturwissenschaftl. Rundschau 1905, Juli 1906 u. Starke, Année biologique **28**.

Von Interesse ist noch ein Befund Ramsdens, daß nämlich eine Luftblase in einer Suspension mit Begierde suspendierte Partikel aufliest und sie an der Oberfläche festhält. (Oberflächenattraktion, weil die Oberflächenspannung mit der Kleinheit der Luftblase noch zunimmt). Auf ähnliche Weise mag ein Blutkörperchen Kolloidteilchen an sich ziehen.

I. Allgemeine Kolloideigenschaften.

1. Beeinflußbarkeit durch Elektrolyte,

2. [illegible] Kolloide { gleicher Ladung, / entgegengesetzter Ladung.

3. Absorptionseigenschaften

a) für Flüssigkeiten [illegible]

b) [illegible] der gelösten Kristalloiden { Ionen. / Molekülen.

c) [illegible] mit Veränderung Altern.

II. [illegible]

a) [illegible] von denen aus Kräfte auf die

b) [illegible]

c) [illegible] Lösungsvermögen.

d) [illegible] Erscheinungen der elektiven

e) [illegible] Hüllen der Blutkörper-

f) [illegible] Elektrolyte und Kolloide.

g) [illegible] Kolloid ist (Iscovesco).

h) [illegible] Kolloide ihre Wirksamkeit

i) [illegible] Membran. Selbstverständlich

k) [illegible] nicht eindruckslos. (Vgl.

l) [illegible] die kleinen aber zahlreichen

m) [illegible] lassen ihre Spuren in den Blut-

n) [illegible] sich perpetuell verändern. Ihr

o) [illegible] einem Augenblick ein anderer.

p) [illegible] gemischten und der chemischen

q) [illegible] komplex aufbaut.

r) [illegible] der Membran ist von besonderer

s) [illegible] die Absorption von lytischen

t) [illegible] der gesamten Hämolyse-

u) [illegible] schwindigkeit aber ist abhängig:

v) [illegible] der Membran (und des zu ab-

w) [illegible]

x) [illegible] Membranstruktur durch Hitze und

y) [illegible] Fällungen);

z) [illegible] chen Druck der zu absorbierenden

[illegible]

[illegible] Mittels (vgl. Webster l. c.).

II. Spezifische Membraneigenschaften der Blutkörperchenhülle. Die Membran trennt den Blutkörpercheninhalt von der Umgebung, dem Blutplasma und reguliert zugleich kraft ihrer elektiven Permeabilität (s. u.), d. i. des elektiven Lösungsvermögens für die an sie herantretenden Stoffe, den Durchtritt und Austausch derselben. Diese Substanzen sind nach Bottazzi:[1])

Im Körperchen			im Plasma
Kolloide	Eiweiß		Eiweiß
	Hämoglobin		
	Lezithin[2])		Lezithin
			Jekorin (Baldi)
			Cholesterin?
Kristalloide	H_2O		H_2O
			Zucker
	Harnstoff		Harnstoff
	Ionen	$Na^{\cdot}$ (wenig)	$Na^{\cdot}$
		$K^{\cdot}$	$K^{\cdot}$
		$Mg^{\cdot\cdot}$	$Mg^{\cdot\cdot}$
			$Ca^{\cdot\cdot}$
			SO_4''
		HPO_3''	HPO_3''
		CO_3''	CO_3''
		Cl'	Cl'
			OH'

Die Membran bildet einen geschlossenen Sack, dessen Inhaltsgröße abhängig ist von den auf ihn von innen und außen einwirkenden Kräften, die, soll jene unverändert bleiben, sich das Gleichgewicht halten müssen. Diese Kräfte werden repräsentiert durch den

Druck d. gelösten Moleküle u. Ionen (osmot. Druck), Quellungsdruck, von innen.	Druck d. gelösten Moleküle u. Ionen (osmot. Druck), Spannung der Membran selbst, Oberflächendruck, von außen.

Vorbedingung ist aber der Durchtritt von Flüssigkeit.

Nicht alle Kristalloide sind osmotisch wirksam; denn da die Kolloide und besonders die Eiweißkörper zu ihrem funktionsfähigen physikalischen Zustand eines integrierenden Elektrolytgehaltes be-

[1]) Lehrb d. physiol. Chemie, Leipzig u. Wien, 1904, 54 ff, 2. Bd. Die Tabelle enthält nur die wichtigeren Bestandteile.

[2]) Nach Hoppe-Seyler an Hämoglobin gebunden.

dürfen, ist es wahrscheinlich, daß von den Ionen des Blutes immer ein gewisser Prozentsatz osmotisch inaktiv ist (verdeckt, Pfeffer[1]).

Der Spannungsdruck, der von der Membran selbst auf das Innere ausgeübt wird, ist abhängig von dem Dehnungsgrad und der Elastizität[2]) der Wand, muß also parallel den Größenvariationen dieser beiden Faktoren zu- oder abnehmen. Er muß also z. B. bei Anwachsen des osmot. Binnendruckes infolge der dabei stattfindenden Volumvermehrung der Blutzelle durch Wasseraufnahme und der damit einhergehenden Dehnung und Elastizitätsbeanspruchung der Membran größer werden (Pantanelli).

Die Dicke der Oberflächenmembranen ist nach Devaux mit dem Molekulardurchmesser gleicher Größenordnung.

Die Diffusionseigenschaften der Membran, d. h. ihre Permeabilität[3]) für eine beschränkte Anzahl von gelösten Stoffen, die sog. Semipermeabilität oder das elektive Lösungsvermögen, sind für das Leben der Zelle von allergrößter Wichtigkeit. Nach Hamburger[3]) ist die Außenzone der roten Blutkörperchen permeabel für Anionen der fixen Alkalisalze, freie Säuren und Alkalien, NH_4-Ionen, für Alkohole (je weniger OH desto besser), Aldehyde, Ketone, Ester, Antipyrin, Harnstoff, Gallensäuren und deren Salze, Saponin (?); impermeabel für Zuckerarten, Arabit, Mannit, für die Kationen Ca, Sr, Ba, Mg; wenig permeabel für neutrale Amidosäuren (Glykokoll, Asparagin). Pathologisch ist es, wenn sich die

---

[1]) Vgl. Osborne, Americ. Journ. of Physiology, **34**, 84, 1906.

[2]) Die Elastizität von Peptonhäutchen nimmt mit der Zeit zu, mit steigender Temperatur (Metkalf) ab (Blutkörperchenmembran, Fieber).

[3]) Über Permeabilität d. Erythrozytenhülle haben hauptsächlich Untersuchungen gemacht: Gryns, Üb. d. Einfluß gelöster Stoffe auf d. roten Blutk. in Verbindg. mit den Erscheinungen d. Osmose u. Diffusion. Pflügers Arch. **68**, 86. 1896. — Koeppe, D. osmot. Druck als Ursache d. Stoffaustausches zw. roten Blutk. u. Salzlösungen (Hämatokritmethode) ibid. **67**, 189. 1897. — Eykmann, Üb. d. Permeabilität d. roten Blutk. ibid. **68**, 58. 1897. — Hedin, (Gefrierpunktsdepression) ibid. **68**, 229, 1897. — Oker-Blom, Durchlässigkeit d. roten Blutk. f. versch. Stoffe, beurteilt n d. elektr. Leitfähigkeit, ibid **81**, 167, 1900. — Hamburger, Resultate s. Arbeiten, gesammelt in „Osmot. Druck und Ionenlehre in der mediz. Wissensch.", I. Bd., Wiesbaden 1902. — Calugareanu, Rech. d. Physiol. expériment. u. de Chim. phys. sur l'Hématolyse. Thèse de Paris 1902. — Van der Schroeff, Diss. Bern. 1903. — Höber, (Kataphoretisch) Pflügers Arch., **101**, 627, 1904. — Koeppe, Die Semipermeable Wand d. Erythrozyten, ibid. **107**, 81. 1905.

Permeabilität auch auf andere Stoffe erstreckt, d. i. wenn die Membran derart verändert ist, daß sie auch andere Körper in sich löst.

Wenn nun die Membran für ein Ion eines im Körperchen sich befindenden Salzes — sagen wir für das negative — durchlässig ist, so wird dieses infolge seines osmot. Druckes austreten. Dadurch entstehen infolge Scheidung der Elektrizitäten (das + Ion bleibt innen) elektrostatische Kräfte, die, wenn sie dem osmot. Druck der austretenden Ionen gleich geworden, einer ferneren Auswanderung derselben Einhalt tun. (Ostwald,[1]) Galeotti,[2]) Tower,[3]) Chanoz.[4])

Es bildet sich also eine elektrische Doppelschicht (+ innen, — außen) mit einer gewissen Potentialdifferenz. Diese ist allerdings sehr klein, da die Ionentrennung und Auswanderung praktisch sehr gering ist. Da nun die Oberflächenspannung umgekehrt proportional geht der Potentialdifferenz in der elektrischen Doppelschicht,[5]) die Potentialdifferenz aber durch Elektrolyt- oder Kolloidzusätze zur Außenflüssigkeit Variationen erleiden kann, hat man es in der Hand, durch geeignete Behandlung des Mediums die Oberflächenspannung der Blutkörperchen (in vitro) zu verändern. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß dadurch sekundär die Eigenschaften der Wand verändert werden können, so daß wir es dann mit anderen Durchtrittsbedingungen für Kristalloide und Kolloide, für lösende Agentien und auch für das Hämoglobin zu tun haben.

Wenn man z. B. in unserm Falle, wo Austritt des negativen Ions angenommen wurde, einen Elektrolyt zusetzt, dessen positives Ion mit dem ausgetretenen negativen eine (elektrisch neutrale) Verbindung eingeht, hört die elektrische Doppelschicht und damit die Potentialdifferenz auf; theoretisch wird sie = 0, die Oberflächenspannung muß also groß werden. Bringt man aber in das Menstruum einen Elektrolyt, dessen Ionen in Außenflüssigkeit und Blutkörperchen-

---

[1]) Elektr. Eigenschaften halbdurchlässiger Scheidewände. Zeitschr. f. physik. Chem., **6**, 71, 1890.

[2]) Permeabilität tierisch. Membranen. Zeitschr. f. phys. Ch., **40**, 481, 1902. Elektromotor. Kräfte a. semipermeablen Wänden, ibid **49**, 542, 1904.

[3]) Potentialdifferenzen an den Berührungsflächen verd. Lösungen, ibid. **20**, 198, 1896, ferner Journ. de Chimie Phys. p. 1. 1905. Vgl. auch W. Bein, Wiedemanns Ann. **46**, 53, 1892. Zeitschr. f. physik. Ch., **28**, 439, 1899.

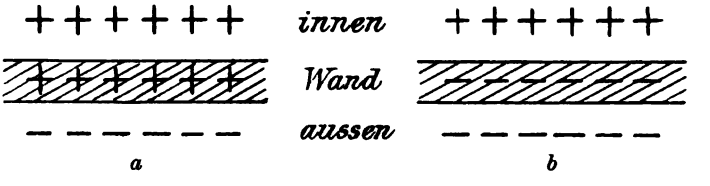
[4]) Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Sept. 1905. Ann. de l'Université de Lyon. I, 18, 1906.

[5]) Vgl. Freundlich, Zeitschr. f. physikal. Chem., **44**, 129, 1903.

wand verschiedene Löslichkeit haben, so verteilen sich positive und negative Ionen eben ihrer Löslichkeit entsprechend auf diese beiden Lösungsmittel (Nernst.[1]) Selbstverständlich spielt bei dieser Ionenverteilung auf Menstruum und Blutkörperchenhülle die Absorptionsfähigkeit derselben auch eine Rolle. (Vgl. I. 2.)

Nehmen wir nun die schon erwähnte elektr. Doppelschicht an, so wird diese auf zweierlei Art modifiziert werden können: 1. Die + Ionen sind in der Wand besser löslich als in der Flüssigkeit; sie werden sich also der bessern Löslichkeit und Absorbierbarkeit entsprechend in jener ansammeln (Fig. 1*a*); 2. Haben aber die negativen Ionen in der Wand stärkere Lösungstension und Absorbierbarkeit, so werden sie sich in derselben anhäufen (vgl. Fig. 1*b*). In

Fig. 1.



jedem Fall aber werden Ionen in die Wand hineingehen und dadurch die elektr. Doppelschicht verändern. Ganz ähnlich müssen Kolloide mit ihrer elektr. Ladung wirken.

Kommt z. B. ein positiv geladenes Kolloid mit den ausgetretenen negativen Ionen in Kontakt, so kann sich durch partielle Ausflockung eine Art Mantel um das Blutkörperchen bilden, der für den Austritt des Hämoglobins hinderlich sein kann (ebenso bei der Agglutination. Entstehung der Agglutinationsschicht).

Es kommt nicht zur Bildung einer elektrischen Doppelschicht, wenn man der Flüssigkeit den ausgetretenen Ionen elektrisch gleiche zufügt, die durch die Membran hindurchgehen und sich dann mit den zurückgebliebenen verbinden können (Ostwald l. c).

Selbstverständlich können auch Doppelschichten durch partiellen Ionendurchtritt von außen nach innen zustande kommen.

Spezielle experimentelle Untersuchungen zu diesen theoretischen Erörterungen liegen wenige vor. Ich wollte bloß die verschiedenen Möglichkeiten der Variation tierischer Membranen und gleichzeitig Wege zu ihrer Erforschung andeuten.

[1]) Zeitschr. f. physikal. Ch. **9**, 139, 1892.

Ob das Hämoglobin noch besonders auf irgendeine Art im Blutkörperchen fixiert ist, wissen wir nicht; jedenfalls würde eine derartige Bindung den Verlauf der Hämolyse nur noch komplizieren. Was wir heute wissen, ist, daß die Hämolyse eine Membranreaktion ist. Die Mittel zur Zerstörung oder Permeabilisierung aber sind:

I. Dynamische:
- a) mechanische (Zerreißen, Zerreiben),
- b) osmotische,
- c) thermische,
- d) photodynamische,
- e) elektrisch-dynamische.

II. Materielle:
- a) Kolloide,
- b) Kristalloide Chemikalien.

Als Indikatoren für den Grad der Destruktion der Membran benützen wir meist das austretende Hämoglobin, für pathologische Permeabilität für Elektrolyte die Leitfähigkeit,[1]) und für Ionen und Moleküle zusammen die Gefrierpunktdepression.

Die verschiedenen Arten des Durchlässigmachens oder der Zerstörung der Membran, sind:

A. Diffus	I. Permeabilisierung II. Auflösung (direkte Zerstörung, maximale Quellung	auf der ganzen Ausdehnung.
B. Lokal	III. Plasmoptyse (A. Fischer), Kontraktion mit Zustandekommen kleiner Risse, gefolgt von Hämoglobinaustritt. IV. Platzen (Gefrieren, Hypotonie).	

Unsere Ansichten, dargelegt im vorliegenden ersten Teil dieses Kapitels, sind kurzgefaßt:

Die roten Blutkörperchen haben eine Membran, worunter eine besondere Grenz- oder Oberflächenschicht des Stromas gegen das Blutplasma zu verstehen ist.

Die Entstehungsursache ist die Differenz der Oberflächenspannungen dieser beiden Kolloidkomplexe, resp. die Oberflächenspannung des Stromas.

Die Eigenschaften dieser Membran sind:

[1]) Calugareanu l. c. — Zangger und Naville: Bei Saponinhämolyse mit geringen Dosen nimmt die Leitfähigkeit zu, bevor der Hämoglobinaustritt beginnt (mündl. Mitteilg.).

1. Die prinzipiellen Eigenschaften der Kolloidsubstanzen (Beeinflußbarkeit durch Temperatur, Elektrolyte, Kolloide usw., Altern);

2. die spezifischen Membraneigenschaften, Funktion als trennende Schicht, Dicke, Elastizität, elektive Permeabilität.

Variationen der Kolloideigenschaften durch die erwähnten Faktoren werden also auf die spez. Membraneigenschaften, speziell die Permeabilität für Ionen, Moleküle und Kolloide rückwirken (Temperatur, Elektrolytzusätze, elektr. Doppelschicht).

Hämolytische Stoffe sind also nur diejenigen, die die Membran derart verändern, daß das Hämoglobin abdiffundieren kann. Die Hämolyse ist also nach dem heutigen Stand des Wissens eine typische Membranreaktion, ein Spezialfall pathologischer Permeabilisierung einer tierischen Membran.

2. Die hämolytischen und ihre antagonistischen (d. h. reaktionshemmenden) Faktoren.

A. Hämolyse bewirkende Faktoren.

I. Physikalische (unter chemisch-indifferenten Bedingungen).

1. Osmotische Druckschwankungen. Hypertonie und Hypotonie. In sehr konz. Zuckerlösungen verlieren die Blutkörperchen Hämoglobin und Salze (1[1]). Die Hämolyse bei Hypotonie ist auf ein Quellen durch Wasseraufnahme bis zum Platzen zurückzuführen (2, 3).

2. Thermische Einwirkungen. Bei Wiederauftauen verlieren gefrorene Blutkörperchen ihr Hämoglobin (4). Die Ursache ist vermutlich eine mechanische Ausdehnung beim Gefrieren, Quetschen der Membran und des Stromas durch Eiskristalle. Erwärmen von Blut auf 60—70° läßt Hämoglobin austreten (5). Koeppe (6) spricht von einem Schmelzpunkt der Lipoidhülle, der in verschiedenen isotonischen Lösungen verschieden hoch ist. Wärme begünstigt

[1]) Vgl. die Literaturangaben S. 181.

auch die Hämolyse durch bei gewöhnlicher Temperatur nicht lösende Substanzen (Koeppe s. u.).

3. Mechanische Insulte. Nach mehrstündigem gelinden Schütteln konnte ich leichte Hämolyse beobachten. Zerreibt man Blutkörperchen mit trocknem Sand, schwemmt nachher mit NaCl (0,9proz.) auf, so sieht man das Hämoglobin sich in der Flüssigkeit verteilen (7).

4. Elektrische Entladungsschläge von Leydener Flaschen und Induktorien lassen Farbstoff austreten (8, 9). Elektrische Schläge führen auch zu Desorganisation von Pflanzenzellenprotoplasma (10).[1]

5. Photodynamische Substanzen, Eosin (11), Methylenblau, Methylenazur, Safranin, Resazurin, Neutralrot, Fluoreszein wirken nur dann hämolytisch, wenn das Gemisch photodynamische Substanz-Blut der Sonne ausgesetzt wird (12). Da Gegenwart von Sauerstoff integrierendes Moment ist, könnte die Wirkung auch chemischer Natur sein. Intensive Beleuchtung desorganisiert auch Pflanzenzellplasma, wobei auch O-Anwesenheit notwendig ist. Membrandestruktion wurde nicht untersucht (13).

6. Kolloide und Suspensionen in isotonischen Medien.

a. Ein Kolloid allein, unmittelbare Hämolyse.

Künstlich dargestellte Kolloide, Kieselsäure (14), Eisenhydroxyd (15), Suspensionen von $BaSO_4$ und $CaFe_2$ (16), koll. Hg (17).

Lysine höherer Pflanzen: Rizin, Abrin, Krotin, Phallin, Robin (18). Digitonin, Zyklamin, Saponin (19).

Bakteriolysine (einfache oder bis heute nicht in Bestandteile zerlegte Lysine): Tetanolysin, Staphylolysin, Streptolysin (20), Pyozyaneolysin, Typholysin, Lysine von Micrococcus candicans, aurantiacus und tetragenus, Vibrio Paris, Choleravibrionen, Hühnercholerabazillen, Diphtheriestämmen, Bacterium megatherium (21), Fränkelscher Diplokokkus (22), Bazillen einer Pseudotuberkulose (23).

Tierische Lysine: Aalserum (24), Schlangengift, Krötengift (Phrynolysin), Spinnengift (Arachnolysin) (25), Bienengift (26). (Schlangengift bedarf für einige Blutarten der Aktivation durch Lezithin.) Organextrakte (27), Karzinomextrakte (28), Natriumtaurocholat (29).

b. Zwei Kolloide (mittelbare Hämolyse).

α. Die eine oder andere Komponente allein vermag zu lösen, aber schwächer oder viel langsamer als die Kombination. Kieselsäure + Kaninchenserum löst Kaninchenblut (30) (Kaninchenserum allein löst nicht); Schlangengift und Lezithin (31) lösen Rinderblut, während das Kobragift allein dies nicht tut. Kolloidale Kieselsäure + Lezithin ist eine Parallele dazu (32). Eisenhydroxydkolloid + Hundeserum löst Huhnblut schneller als das Serum allein (33). Auf die Hämolyse durch andere Kolloidkomplexe, Saponin + $Fe(OH)_3$ (34). Saponin + Natriumtaurocholat (35) und Serummischungen (36) werden wir noch zu sprechen kommen.

β. Die eine oder andere Komponente allein löst nicht. Hierher gehören die komplexen Serumhämolysine von normalen und Immunseren. (Ambozeptor + Komplement (37).

II. Chemische (unter physikalisch (osmot.) indifferenten Bedingungen).

Koeppe (38) fand, daß zum sicheren Zustandekommen einer vollständigen Hämolyse mit Chloroform, Äther, Schwefelkohlenstoff, Azeton, Alkohol in gewissen Konzentrationen auch eine bestimmte Höhe der Temperatur mitwirkendes Moment ist. Alkohol, Azeton, Chloralhydrat in hoher Konzentration lösen nicht, sondern fällen. Über die Wirkungsintensität der einwertigen, gesättigten, primären, normalen Alkohole ist bekannt, daß jeder Alkohol der homologen Reihe dreimal wirksamer ist als der vorhergehende (39).

Da den erwähnten, blutkörperchenlösenden Stoffen nur die Fähigkeit, Fette aufzulösen, gemeinsam ist, könnte ihre Wirkung eine physikalische sein, bestehend in der Lösung der Lipoidhülle der roten Blutkörperchen. (Analogieschluß wie Overton 1901 Narkose.)

Hämolytisch wirken Säuren, Basen, Salze und Ionen: Salz-, Schwefel-, Salpeter-, Chromsäure, Pikrin-, Oxal-, Essig-, (40) Ameisen-, Wein- und Zitronensäure. Hohe Temperatur und wachsende Konzentration sind begünstigende Momente. Ähnlichen Einfluß hat die Temperatur bei der Wirkung von Kali- und Natronlauge, Ammonhydroxyd und Kaliumkarbonat (Koeppe l. c.). Von blutlösenden Salzen sind zu nennen: $(NH_4)_2SO_4$, $(NH_4)_2CO_3$, NH_4Cl, Na_2CO_3 (41), $HgCl_2$ (42). Auch Harnstoff löst (41, 43) in allen Konzentrationen. Sublimat in hohen Konzentrationen fällt, d. h. koaguliert das Protoplasma des Erythrozyten, so daß der Farbstoff nicht mehr austreten

kann, und zwar muß die Fällungskonzentration bei Blutarten mit hohem Hämoglobingehalt höher sein als bei Blut mit wenig Farbstoff (44). Pyrogallol, Glyzerin (45), Anilin (sog. Blutgifte, speziell bei Hautmitteln).

Hämolytische Alkaloide: Chinolin, Kokain, Atropin (46).

B. Hemmungen der Hämolyse.[1])

I. Durch Kolloide und Suspensionen. Serum, d. h. natürliche und immunisatorisch erzeugte Antihämolysine (47), Hämoglobin (48), Lezithin (49), Cholesterin (50), Blutkörperchen (51), kolloidal. Eisenhydroxyd (31, 52), Gele (53), Aszitesflüssigkeit (eigene Beobachtung).

II. Durch Ionen (54).

III. Durch Verschiebungen der Temperatur außerhalb des Optimums (wie bei allen Reaktionen, die ein Temperaturoptimum haben).

Literatur und Anmerkungen zu vorstehender Übersicht:

1. Calugareanu, Thèse de Paris, 1902. 2. 3. Koeppe, Pflügers Arch. **99,** 39, 1903. **107,** 86, 1905. 4 5. 6. vgl. 2. 7. Rywosch, Zentralbl. f. Physiol. **19,** 388, 1905. 8. Rollett, Pflügers Arch. **82,** 259, 1900. 9. Hermann, Pflügers Arch. **91,** 164, 1902 10. Klemm, Jahrb. f. wissenschaftl Botanik **28,** 625, 1895. 11. H. Pfeifer, Wien. klin. Wochenschr. **18,** 220 u. 328, 1905. 12. Sacharoff u Sachs, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 7. 13. Pringsheim, Jahrb. f. wissenschaftl Botanik **12,** 326, 340. 19. Kobert, Saponinsubst., Stuttgart 1904. Zangger, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 13. Lévy, Comptes rendus Soc. Biol. 1906, Nr. 25. Ransom, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 16. Brandl, Arch. f. exp. Path. **54,** 245. 18. Sachs, Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. von Lubarsch-Ostertag, 7. Jahrg. (Zusammenstellung u. Literatur). 20. Kerner, Diss. Zürich, 1905. 21. Craw, Proc. Roy. Soc. B. Vol 76, Nr. 508, 1905. 22. Zusammenstellung Sachs' l. c. Milzbrand: Wunschheim, Arch. f. Hyg. **54,** 185. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Physiol. **19,** 914, berichtet auch über andere Bakteriolysine.) Dasselbe Gueskine, Thèse de Paris 1905, Nr. 440 (Ref. Biochem. Zentralbl. **5,** 128). 23. Bryner, Diss. Zürich 1906. 24. Camus u. Gley, Comptes rendus Soc. Biol. T. **140,** 1717. (Ref. Zentralbl f. Physiol **19,** 515.) 25. Sachs, Sammelref. über tier. Toxine als hämolyt. Gifte. Biochem. Zentralbl. **5,** 257 u. 305. 26. Schütt, Diss. Erlangen 1902 u. Langer, Arch. int. de Pharmacodyn. VI, 1899 (zit. n. Sachs). 27. Korschun u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 37. 28. Kullmann, Z. f. klin. Med. **58,** 1904 (Ref. Zentralbl. f. allg. Path u. path. Anat. **16,** Nr. 6, 1905). Die hämolytischen Substanzen der Organextrakte und Karzinomextrakte sind koktostabil, alkohol-

[1]) Vgl. III. Kap.

löslich und nicht komplex. Inwieweit nicht kolloide Eiweißzerfallprodukte dabei mitwirken, ist nicht bekannt. 29. Zangger, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 37. 14. Landsteiner u. Jagič, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27. 15. Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, 224; s. 34, Lévy l. c 16. Gengou, Comptes rendus de l'acad. des Sciences, April 1904. 17. Walter Frei, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905, Nr 21. 30. 32. Landsteiner u. Jagič l. c. 31. Kyes zit. bei Sachs l. c. 33. Cernovodeanu u. Henri, l. c. 34. Lévy. l. c. 35. Zangger, l. c. 36. Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 18. 37. Literatur findet sich bei v. Dungern, Die Antikörper, Jena 1903. Sachs, Lubarsch-Ostertags Ergebn. Aschoff, Ehrlichs Seitenkettentheorie u. ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Zeitschr. f. allg. Physiol., Heft 3/4. Bechhold, Ungelöste Fragen etc., Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 25. 38. Koeppe, Pflügers Arch. **90**, 75, 1903. 39. Führer u. Neubauer, Zentralbl. f. Physiol. **20**, 117, 1906. 40. Robert, Comptes rendus Soc. Biol. 1906, Nr 7. 41. Koeppe, Pflügers Arch. **67**, 196. Bulloch, Journ. of. Physiol. 42. Detre u. Sellei, Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 30, 45, 46, 49. 41. u. 43. Gryns, Pflügers Arch. **68**, 100, 1896. 44. Joupand, Comptes rendus Soc. Biol. **59**, 572. Ref. Zentralbl. f. Physiol. **19**, 1905, 1014. 45. Vincent u. Dopter, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 37. 46. Martin, Sitzungsber. d. physik.-med. Soc. zu Erlangen, 35. Heft, 1903. 47. Robert, Comptes rendus Soc. Biol. 1906, Nr. 14, vgl. unter 37. 48. Walter Frei, Comptes rendus Soc. Biol. 1906, Nr. 13, 45. 49. Detre u. Sellei l. c., vgl. auch Sachs. Sammelref. über tierische Hämolysine. 50. vgl. 19. 49. u. 50. Lipoide: Detre u. Sellei, Wien. klin. Wochenschr. 1905, 1089. Landsteiner u. Eisler, Wien. klin. Rundschau, 13. u. 24, 1905. Eisler, Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 27. 51. Zangger, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 13. 15. u. 52. Lévy, Comptes rendus Soc. Biol. Nr. 25, 1906. 53. Biltz, Much u. Siebert, Behrings Beitr. Heft 10. 54. vgl. 45.

Im Organismus können nun Blutkörperchen zugrunde gehen bei den verschiedenen schon erwähnten Krankheiten und therapeutischen Eingriffen. Selbstverständlich fallen immer die weniger resistenten Erythrozyten dem schädigenden Einfluß zum Opfer.

Hämolyse findet statt in vivo

durch Kolloidalsubstanzen; das ist am häufigsten der Fall bei den verschiedenen Arten von Sepsis, bei Transfusionen, Serum-injektion zum Zwecke der Immunisierung (Theiler), bei Vergiftungen mit Phytalbumosen (6a), bei Schlangenbissen, bei Bienen- und Skorpionenstichen, bei Ikterus;

durch tiefe Temperaturen bei Erfrieren einzelner Organe. Kälte kommt außerdem als begünstigendes Moment in Betracht bei der paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen, wahrscheinlich auch bei der schwarzen Harnwinde des Pferdes;

durch hohe Temperaturen bei Verbrennungen.

Osmot. Druckdifferenzen können während des Lebens nicht zur blutlösenden Höhe kommen, da der Organismus mit Zähigkeit am konstanten osmot. Druck festhält, und weil bei starken Variationen desselben andere, lebenswichtigere Zellen zuerst sterben. Es ist wahrscheinlich, daß bei der Narkose mit Chloroform oder Äther auch Blutkörperchen zugrunde gehen.

Natürlich ist nicht gesagt, daß bei diesen verschiedenen schädigenden Einwirkungen immer Hämoglobinurie eintreten müsse; die Zerstörungen können so geringgradig sein, daß sie klinisch gar nicht oder nur bei sehr genauer Untersuchung wahrzunehmen sind.

Unsere Untersuchungen und Betrachtungen befassen sich in der Hauptsache mit der Hämolyse durch Kolloide, weil diese in vivo vorwiegend in Betracht kommt, weil die Immunkörper überhaupt, wie schon erwähnt, Kolloide sind, und weil sich auf diese Weise Ausblicke auf allgemein biologische Gebiete erwarten lassen. (Vgl. das bereits über Membranen Gesagte.) Denn wir sind berechtigt, aus parallelen Reaktionen der von den Physikochemikern studierten und auch chemisch bekannten anorganischen Kolloide mit Immunkörperreaktionen, speziell der Hämolyse, Schlüsse zu ziehen in Bezug auf die Natur dieser letzteren. Parallelen der Vorgänge der Kolloidhämolyse mit gewöhnlichen Kolloidreaktionen sind zu erwarten; lassen sich aber Parallelen finden, so müssen sie Stützen für die physikalisch-chemische Erklärung der Hämolyse ergeben.

Chemische Kräfte werden durch den Kolloidzustand zurückgedrängt (Duclaux[1]). Deshalb bildet der letztere das in die Augen springende Kriterium der bei der Hämolyse in vivo (durch Serumhämolysine z. B. auch in vitro) und den übrigen Immunkörperreaktionen in Frage stehenden aktiven Substanzen. Versuche der Reindarstellung dieser letzteren mußten scheitern, weil durch die dabei notwendigen Eingriffe das spezifisch Wirksame an ihnen, d. i. eben ihr Kolloidalzustand — der abhängig ist von Bedingungen, die beim Versuch der Reindarstellung ausgeschaltet werden, speziell Elektrolyte — verloren ging.

Schon aus diesen Erwägungen resultiert eine Berechtigung unseres physikalisch-chemischen Standpunktes, eine Berechtigung, die Vorgänge zu analysieren und die erklärbaren hervorzuheben aus dem Gesamtkomplex, den wir Hämolyse nennen.

[1]) Conf. Soc. chimique de Paris, 3. Dez. 1904.

III. Beeinflussung des Reaktionsverlaufes durch Veränderungen der reagierenden Substanzen.

Die Membran, die Lysine, das Hämoglobin sind Kolloide. Da nun die Zustandsform der Kolloide sehr leicht beeinflußbar ist, müssen Änderungen in den äußeren Umständen bei der Hämolyse sich bemerkbar machen, speziell in bezug auf die hauptsächlich in Betracht kommende Membran oder Hülle der Blutkörperchen, bezüglich deren wir die Möglichkeiten der Variation im II. Kapitel besprochen haben. Einflüsse auf die Reaktionssubstanzen müssen sich aber hauptsächlich kundgeben als Veränderungen der Reaktionsgeschwindigkeit, d. h. als Verkürzung oder Verlängerung der Reaktionszeit in toto, bestimmt vom Zeitpunkt der Mischung bis zur vollständigen Klärung bei vollständiger Hämolyse. Veränderungen der einzelnen Zeitphasen sind — die genau bestimmbare Phase der Absorption des lytischen Kolloids durch die Körperchen ausgenommen — vorläufig nicht zu kontrollieren.

Die Blutkörperchen als Kolloidkomplexe müssen sich vor allem auch durch Elektrolyte verändern lassen. In einer Zuckerlösung werden sie sich also anders verhalten als in einer Salzlösung und in verschiedenen Salzlösungen verschieden (Bulloch), je nach ihrer Permeabilität für Ionen und der Valenz und entsprechend dem Fällungseffekt und der Natur der letzteren. Es ist also nicht verwunderlich, wenn die Geschwindigkeit der Hämolyse bei Zusatz verschiedener Salze verschieden ist, da die Permeabilität der Kolloidmembran für Hämoglobin von Ionen verschieden beeinflußt werden kann. So werden in physiologischer Kochsalzlösung gewaschene und suspendierte Blutkörperchen des Hammels durch Kobragift nicht gelöst oder agglutiniert (Kyes). Unterwirft man sie aber der gleichen Manipulation in isotonischer Zuckerlösung, so tritt Agglutination ein, gefolgt von Hämolyse (Goebel.[1]) Zusatz von Mineralsalzen verhindert die Agglutination. In 10proz. Zuckerlösung aber geschieht sie trotz Anwesenheit beträchtlicher Salzmengen. Da die Blutkörperchen nach Calugareanu[2]) sogar in isotonischer Zuckerlösung Salze verlieren, müssen wir nach Goebels Befunden annehmen, daß die in den Erythrozyten anwesenden Salze eine Bedeutung haben für die

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905. No. 9.

[2]) Thèse de Paris. 1902.

Resistenz derselben gegen Kolloide, daß die Membran durch intensiveren Salzverlust, vielleicht durch die Diffusion, so verändert werden kann, daß das Hämoglobin ohne weiteren Zusatz eines lösenden Agens von selbst abdiffundiert (Calugareanu: Blutkörperchen, in 11,2proz. Zuckerlösung gewaschen, verlieren zuerst Salze, dann Farbstoff). Durch die Abdiffusion der Salze aus den Körperchen muß die Umgebung, verglichen mit dem Inhalt derselben, hypertonisch werden und sie müssen schrumpfen (da Zucker nach Hamburger nicht durch diese Membran diffundiert).

In Zuckerlösung können Blutkörperchen sich derart verändern, daß sie schon auf Zusatz einiger Tropfen NaCl agglutiniert werden (Girard-Mangin und V. Henri.[1])

Weitere Veränderungen der Blutkörperchen durch verschiedene Agentien siehe Kap. II, vgl. auch „Aktivatoren", „Hemmungen".

Ein hämolytisches Kolloid kann hauptsächlich beeinflußt werden durch

1 Elektrolyte:
   a) aus den Körperchen kommend,
   b) in der Außenflüssigkeit vorhanden.
2. Kolloide:
   a) gleicher elektr. Ladung,
   b) entgegengesetzter elektr. Ladung

Durch einen dieser Faktoren oder Kombinationen derselben entstehen Veränderungen der Oberflächenspannung, der Kohäsion und der Viskosität im Medium, überhaupt molekularphysikalische Variationen, die für Strukturen der Blutkörperchen und die Adhäsions- und Adsorptionsverhältnisse zu denselben von Bedeutung sind.

Daß Salze aus den roten Blutzellen austreten, hat Calugareanu mit der Leitfähigkeitsmethode (Vergrößerung von Λ) konstatiert. Wir haben also nie reine Kolloidwirkung vor uns, auch wenn wir statt der usuellen Suspensionsflüssigkeit — physiologische NaCl-Lösung — isotonische Zuckerlösung benutzen. Immer wird das lösende Kolloid Ionen enthalten, deren Wirkung sich sogar in Präzipitationen eines entgegengesetzt geladenen, bei der Hämolyse mitbeteiligten Kolloids äußern kann (Cernovodeanu und Henri.[2]) Es kann dadurch zu Agglutination der Körperchen und zu Kolloidmantelbildung um dieselben kommen, wodurch die Abdiffusion des Hämoglobins verhindert oder wenigstens gehemmt wird. Außerdem

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1904. Bd. 56, 931.
[2]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905, No. 5. 224.

findet bei der erwähnten Präzipitation Verminderung oder Verlangsamung der Hämolyse statt durch Quantitätsverminderung des lösenden Agens, einmal um den zur Präzipitation notwendigen Anteil, zum andern, um die von den gefällten Massen mitgerissene und absorbierte Menge.

Eine sehr kleine Quantität von Antiserum, das bei Fällung Präzipitate gibt und das hämolytische Komplement mitreißt, macht das hämolytische Komplement schon vor der Fällungszone inaktiv.[1])

Die Ionenwirkung zeigt sich auch in Kerners (l. c.) Versuchen, wo die Hämolyse durch Streptokokken bei Zusatz von 2proz. NaCl-Lösung langsamer stattfindet, als wenn bloß $^1/_2$proz. Kochsalzlösung zugesetzt wird.

Kolloide werden bekanntlich auch durch ihresgleichen beeinflußt. Also: Das im Verlauf der Reaktion frei werdende Hämoglobin wird sich nicht indifferent verhalten gegenüber dem lytischen Kolloid.[2]) Wie ich beobachten konnte, hemmt Zusatz von Hämoglobin die Hämolyse, und besonders stark dann, wenn es vor dem Blutkörperchenzusatz mit dem Hämolytikum (z. B. Saponin) gemischt wird. Ob aber das im Beginn einer Reaktion freigewordene Hämoglobin auf den weiteren Verlauf derselben auch hemmend einwirkt, ist fraglich; jedenfalls ist die Wirkung eine ganz geringe, da die gesamte notwendige Menge des Lösungskolloids sehr früh absorbiert wird, also bevor der Farbstoffaustritt beginnt (Zangger[3]), (Cernovodeanu, Henri[4]). Bei fraktioniertem Zusatz des lösenden Stoffes wird das Hämoglobin seine Hemmungswirkung dann entfalten können, wenn letzte Fraktionen nach begonnener Auflösung zugesetzt werden. Je später man z. B. die zweite Hälfte des Saponins zusetzt, desto geringer die Hämolyse (Henri, Zangger, l. c.).

Da Kolloide ohne bestimmte Zusätze mit der Zeit sich „spontan" verändern, altern, müssen dieselben Blutkörperchen mit den gleichen Mengen derselben Saponinlösung zu verschiedenen Zeiten verschiedene Resultate ergeben (vgl. Tabelle 1).

Die verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Blutarten gegen

---

[1]) Neißer u. Sachs. Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolyt. Wirkung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2, 1906.

[2]) Henri, Lalou, Mayer, Stodel. Comptes rendus Soc. Biol. 1903 Déz.

[3]) Comptes rendus Soc. Biol 1905, No. 13.

[4]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905, No. 10.

Tabelle 1.

16. Februar 1905. Temperatur 37°.

Hundeblut 10proz. ccm	+ Saponin 1 ‰ ccm	Hämoglobin %	Hämoglobin %
		n. 25—30 Min.	**n. 75 Min.**
40	+ 0,5	35,0	42,4
20	+ 0,5 + n. 1 Min 20 Blk.	23,7	25,9
10	+ 0,5 + „ 1 „ 30 „	66,6	93,3
20	+ 0,5 + „ 2 „ 20 „	53,8	60,9
10	+ 0,5 + „ 2 „ 30 „	51,8	63,6

17. Februar 1905. Temperatur 31,4°.

		n. 10 Min. %	**n. 65 Min.** %	**n. 110 Min.** %
40	+ 0,5	10,6	21,5	31,1
20	+ 0,5 + n. 1 Min. 20 Blk.	10,6	12,1	12,5
20	+ 0,5 + „ 1 „ 20 NaCl.	11,0	12,3	12,9
10	+ 0,5 + „ 1 „ 30 Blk.	38,8	45,1	46,6
10	+ 0,5 + „ 1 „ 30 NaCl.	77,7	87,4	93,3
20	+ 0,5 + „ 2 „ 20 Blk.	11,9	13,3	—
20	+ 0,5 + „ 2 „ 20 NaCl.	18,9	19,4	21,5

18. Februar 1905. Temperatur 31,4°.

		n. 25 Min. %	**n. 65 Min.** %	**n. 110 Min.** %
40	+ 0,5	—	6,1	6,6
20	+ 0,5 + n. 1 Min. 20 Blk.	7,0	8,4	8,5
20	+ 0,5 + „ 2 „ 10 „	12,1	13,7	14,5
20	+ 0,5 + „ 2 „ 20 NaCl.	9,2	9,8	11,9

Saponin und taurochols. Natrium zeigen Tabelle 2 und 3 (S. 188 und 189). Der Einfluß der Temperatur wird später behandelt werden.

Die verschiedenen Einwirkungen auf die Reaktionskörper äußern sich in Vergrößerung oder Verkleinerung der Reaktionsgeschwindigkeit. Stoffe, die die Reaktionszeit verkürzen, wollen wir nach Kyes Vorgang

Aktivatoren

nennen. Dieser Autor fand, daß sonst gegen Kobragift widerstandsfähige Blutkörperchen bei Zusatz von Lezithin aufgelöst werden. Er nannte das Lezithin den Aktivator des Schlangengiftes.

Tabelle 2.

1. April 1905. Temperatur 29,3°.

25 ccm Blutaufschwemmung vom	Saponin ccm	Hämoglobin nach 20 Minuten %	Hämoglobin nach 45 Minuten %
Pferd	0,12	2,9	3,3
	0,25	10,0	11,7
	0,5	40,0	50,0
	1,0	80,0	100,0
Schwein	0,12	3,2	—
	0,25	20,0	22,0
	0,5	66,6	80,0
	1,0	100,0	100,0
Ochsen	0,12	—	—
	0,25	11,1	—
	0,5	—	4,9
	1,0	14,4	20,0
Kalb	0,12	—	—
	0,25	—	—
	0,5	9,1	—
	1,0	11,1	16,6
Schaf	0,12	1,2	1,4
	0,25	2,4	3,8
	0,5	11,1	14,4
	1,0	33,3	40,0

Reihenfolge nach Empfindlichkeit: 1. Schwein, 2. Pferd, 3. Schaf, 4. Ochse und Kalb.

Er erklärte die Wirkung des letzteren auf empfindliche Blutkörperchen allein durch die Aktivierung derselben durch das in den Körperchen enthaltene Lezithin, ohne das das Kobragift überhaupt nicht lösen könne. Daß die Widerstandsfähigkeit der Hammelblutkörperchen durch Waschen in Zuckerlösung verloren geht (Goebel l. c.), zeigt, daß die Salze auf den Zustand der Körperchenhülle Einfluß haben (vielleicht hier speziell auf das Lezithin). Durch Kombination von Kobra- und anderen Schlangengiften, ferner auch Skorpiongiften mit Lezithin kann man sonst giftfeste Blutzellen zur Lösung bringen.

Tabelle 8.

3. April 1905. Temperatur 29,3°.

25 ccm Blutaufschwemmung (10proz.) vom	Na-tauroch. 1proz. ccm	Hämoglobin nach 20 Minuten %	60 Minuten %	180 Minuten %
Pferd	0,25	7,8	8,0	10,3
	0,5	8,2	9,9	13,3
	1,0	10,1	11,7	14,3
	2,0	10,7	14,4	19,1
	4,0	—	—	100,0
Schwein	0,25	12,0	13,1	16,0
	0,5	16,0	17,1	19,6
	1,0	23,1	23,1	25,5
	2,0	—	28,6	34,3
	4,0	—	—	42,8
Schaf	0,25	17,6	20,0	31,5
	0,5	19,1	20,6	26,1
	1,0	20,6	22,6	37,5
	2,0	30,0	37,5	60,0
	4,0	—	—	100,0

Reihenfolge nach Empfindlichkeit: 1. Schaf, 2. Schwein, 3. Pferd.

Nach Landsteiner u. Jagič[1]) gibt eine Kombination von Lezithin mit kolloidaler Kieselsäure eine hämolytische Kombination, was von den Autoren mit Recht als Parallele zu Kyes' Beobachtung gedeutet wird (Parallele auch zur Beizfärbung).

Nach meinen Erfahrungen ist taurocholsaures Natrium ein Aktivator für Saponin (in bestimmten Grenzen, vgl. C. r. Soc. Biol., Dec. 1905).

1 ccm Hundeblut 5proz. + 4 ccm NaCl 0,9 + Na-tauroch. 1proz. + nach 5 Min. $^1/_2$ ccm $^1/_{10}$proz. Saponinlösung: Hämolyse vollendet;

bei 5 Na-taurochol. nach 29 Sek.
„ 10 „ „ 14 „
„ 15 „ „ 35 „
ohne „ „ 35 „
bei 10 „ und unmittelbar darauf folgendem Saponinzusatz nach 34 Sek., bei 10 Na-taurochol. ohne Saponin nach 10 Stunden noch nicht völlig gelöst.

Die Tatsache, daß die aktivierende Wirkung an ein Mengenoptimum des Aktivators gebunden ist, stellt eine Parallele dar zur

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27.

sogenannten Komplementablenkung durch einen Überschuß von Ambozeptoren, d. h. wenn nicht die optimale Ambozeptorenmenge vorhanden ist, findet die Reaktion nicht vollständig statt. Im Gegensatz zu den Ambozeptoren sind aber diese Aktivatoren nicht spezifisch. — Da bei der Hämolyse durch Serummischungen die Wirkung größer ist als die Summe der Partialhämolysen,[1]) müssen wir auch hier eine gegenseitige Aktivierung annehmen. Ein interessanter Fall von gegenseitiger Unterstützung zweier hitzelabiler Kolloide ist der folgende:[2])

Blutk. Pferd + Serum Ochs = keine Hämolyse
„ Pferd + Serum Pferd = „ „
„ Pferd + Serum Pferd + Serum Ochs = Hämolyse.

Man kann hier nicht sagen, das eine oder andere Serum enthalte den Aktivator (ebensowenig im vorigen Fall), auch nicht, das Ochsenserum enthalte das Komplement für den Pferdeserum-Ambozeptor oder umgekehrt; denn wenn man das eine oder das andere Serum auf 56° erwärmt, tritt keine Auflösung mehr ein.

Wir haben hier mindestens zwei temperaturempfindliche Kolloide vor uns, die zusammen eine typische, spezifisch lytische Kombination ergeben. War eine Komponente aber auf 56° erwärmt, so wirkte die Kombination nicht mehr lösend. Hier hört die Giltigkeit der allgemeinen heutigen Auffassung auf; nach der Ehrlichschen Theorie ist dieses Phänomen nicht zu erklären.

Interessant ist die sog. Sensibilisierung von Blutkörperchen durch ein sonst schützendes Kolloid. Pferdeserum hemmt die Auflösung von Huhnblut durch Hundeserum. Läßt man aber Pferdeserum eine Zeitlang in Kontakt mit den Huhnblutkörperchen, zentrifugiert dann ab, schwemmt in NaCl auf und setzt jetzt Hundeserum hinzu, so findet man, daß die Körperchen viel leichter aufgelöst werden, und zwar sind sie um so sensibler, je größer die Menge des Pferdeserums war. Es ist jedoch ein gewisses Optimum zu konstatieren (vgl. die Kurve Fig. 2). Ganz wie das Pferdeserum verhält sich das (sonst hemmende) koll. Eisenhydroxyd.[3]) [4])

[1]) Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, No. 18. Comptes rendus Acad. Sciences, 22. Mai 1905.

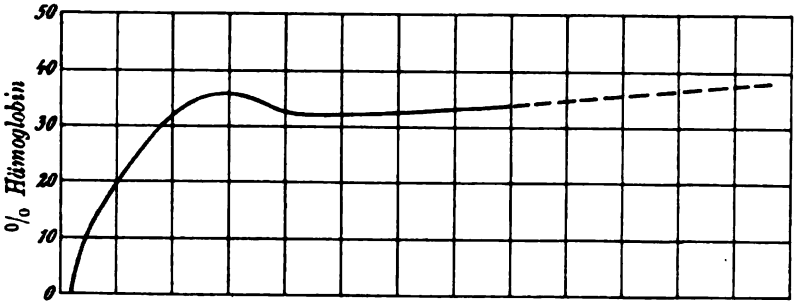
[2]) Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1906.

[3]) Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 18.

[4]) Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 5. Vgl. Larguier des Bancels, Kinase ersetzt durch Kolloide (Toluidinblau) bei Pankreassaft im Verein mit Elektrolyten, Comptes rendus Soc. Biol. 141, 144, 1905.

Auch Ionen können auf hämolytische Seren förderlich einwirken. $CaCl_2$ aktiviert Bakterienhämolysin;[1]) Mg-Salze zeigen bei der Aktivation von Serumhämolysinen ein Mengenoptimum. Daß

Fig. 2.



Wachsende Mengen von Pferdeserum, die mit 5 ccm Hühnerblut bei 31° 1 Stunde in Kontakt gewesen. Hämolyse durch nachher zugesetztes Hundeserum (konstante Menge).

(Nach Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 18.)

z. B. dialysiertes Hundeserum viel weniger intensiv blutlösend wirkt (Cernovodeanu u. Henri[2]) zeigt deutlich die Wichtigkeit der Ionen für die Wirksamkeit der Kolloide.

Die Hemmungen der Hämolyse.

Wie ein Kolloid begünstigend auf die Funktion eines andern einwirken kann, so ist auch eine Hemmung oder gänzliche Verhinderung der Wirkung einer Kolloidsubstanz durch eine andere möglich. Schon lange kennen die Experimentatoren die Hemmung oder Verhinderung der Hämolyse durch Serum in vitro, d. h. die Tatsache, daß ungewaschene Blutkörperchen weit langsamer ihr Hämoglobin abgeben oder überhaupt nicht aufgelöst werden. In vivo bildet diese Eigenschaft des Serums und Plasmas einen wichtigen Schutz gegen alle lytischen Stoffe, seien es Normal- oder Immunsera, Bakteriolysine oder Blutgifte (Sublimat Saponin).

Die erwähnte hemmende oder verhindernde Eigenschaft des Serums hat man bestimmten Körpern desselben zugeschrieben, den Antihämolysinen, in normalen Seren vorkommend und auch

[1]) Vincent Dopter u. Billet, Comptes rendus Soc. Biol. 1906, Nr. 9.

[2]) Comptes rendus Soc. Biol. 1906. 571, Nr. 12. Vgl. Delezenne, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 34. Ca-Salze aktivieren Pankreassaft.

immunisatorisch durch Hämolysininjektion zu erzeugen (s. Kap. I). Die Spezifität der Bildung der letzteren ist wieder keine absolut durchgehende; denn es ist z. B. zwar der Antitetanolysingehalt des Tetanusimmunserums größer als der des gewöhnlichen Serums; aber er ist auch größer im Antitypholysin-, Antipyozyaneolysin- und Antidiphtherieserum, wenn auch in den drei letzteren nicht in dem Grade wie im Tetanusimmunserum.[1])

Es wurde auch versucht, die Hemmungsstoffe durch Behandeln mit verschiedenen Lösungs- oder Fällungsmitteln aus den Seren zu isolieren. So machte Sachs alkohollösliche, Eisler (l. c.) alkohol- und ätherlösliche Serumextrakte, die Blutkörperchen gegen Tetanolysin schützten. Detre u. Sellei[2]) extrahierten mit Benzin eine antitetanische und mit Chloroform eine gegen Sublimat schützende Substanz. Daß Alkoholniederschläge aus Serum die Blutkörperchen gegen Staphylolysin schützen, fanden Eisler, l. c., gegen Sublimat Detre u. Sellei, l. c., und Sachs.[3]) Man hält nun die alkohol-, äther-, chloroform- und benzinlöslichen Extrakte aus den Seren, die die Hämolyse hemmen, für Lipoide (Lezithin und Cholesterin). Das Extrakt schützt Blutkörperchen, durch die Behandlung aber verliert das Serum von seiner schützenden Fähigkeit. Die alkoholfällbaren Antihämolysine aber werden als Eiweißkörper betrachtet.

Da es gelungen, aus Blutkörperchen einerseits Hämolyse hemmende Ätherextrakte zu gewinnen, da andererseits die so behandelten Blutkörperchen weniger leicht Hämolysin an sich ziehen, ist der Lipoidgehalt der Erythrozyten als bedeutsam für die Bindung des Hämolysins an dieselben erklärt worden. (Landsteiner und Eisler[4]) Serumhämolysin, Tetanolysin, Detre und Sellei, l. c., machen das Lezithin für die Bindung von $HgCl_2$ an die Blutzellen verantwortlich.) Die Ätherextrakte aus Blutkörperchen zeigen sogar eine gewisse Spezifität, indem sie die Blutkörperchen am besten schützen, die mit denjenigen, aus denen das Extrakt bereitet wurde, gleichartig sind (Landsteiner und Eisler).

Die Spezifität läßt sich durch Mischungsverhältnisse erklären, da die Lipoide Gemische sind aus verschiedenen chemisch definierten Körpern.

---

[1]) Eisler, Wien. klin. Wochenschr. 1905 Nr. 27 u. 30.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 18 u. 42.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 35.
[4]) Zentralbl f. Bakt. 39, Heft 3, 1905.

Wie zu erwarten war, haben diese Extrakte und Alkoholniederschläge schwächere Hemmungswirkung als natives Serum, da sie die wirksamen Stoffe in einem andern physikalischen Zustand enthalten.

Die Annahme, die man nach der Ehrlich'schen Theorie machen müßte, daß nämlich diejenige Substanz im Blutkörperchen, die das Hämolysin an sich zieht, die also, extrahiert, Blutkörperchen schützt, indem sie das hämolytische Serum hemmt, identisch sei mit der hämolysinauslösenden, ist nicht zutreffend. Bang und Forßmann[1]) haben gefunden, daß die beiden Eigenschaften der Bindung des hämolyt. Ambozeptors und der Auslösung der Hämolysinbildung auch zwei verschiedenen Körpern zukommt, die bis heute nur physikalisch definiert sind, und zwar kommt die ersterwähnte Fähigkeit dem Neutralisator zu, der mit Alkohol oder Azeton aus den Blutkörperchen extrahiert werden kann, weil er in diesen Solventien löslich ist. Der Neutralisator löst keine Hämolysinbildung aus. Dem Immunisator kommt diese letztere Fähigkeit zu, hingegen bindet er nicht den hämolyt. Ambozeptor. Er ist löslich in kochendem Chloroform und Benzol, nicht in Azeton und Alkohol. Beide Körper sind kochbeständig und spezifisch.

Im Blutkörperchen müssen die beiden Körper in gewissem Zusammenhang sein, da man durch Injektion von mit hämolytischen Ambozeptoren beladenen Blutkörperchen keine Hämolysinbildung hervorrufen kann. (von Dungern, Sachs.)

Wie Serum, hemmt auch Aszites-Flüssigkeit die Hämolyse durch Saponin (eigene Beobachtung).

Die Resultate eigener Versuche über Serumhemmung bringen die umstehenden Tabellen (4 und 5).

Es existiert keine direkte Proportionalität zwischen den Wirkungen der verschiedenen Mengen von Saponin und dem hemmenden Serum. Vergleichen wir z. B. die Reihen 2 und 3, so ist das Verhältnis der Saponinmengen 1:2, der Serummengen 1:1 und der entsprechenden Resultate 1:5; in Reihe 4 und 7 verhalten sich die Saponinmengen wie 1:2, die Resultate ebenfalls 1:2, die Serumquanta aber wie 1:4,5. In der 5. und 6. Reihe verhalten sich die Saponin- und Serummengen wie 1:2, das Resultat aber ist nicht verdoppelt, sondern versiebenfacht. Um z. B., wie in Reihe 3 und 7 (58 Min.), das gleiche Resultat zu erhalten, mußte man das Saponin verdoppeln, das Serum aber verneunfachen.

[1]) Zentralbl. f. Bakt. (Orig.) **40**, S. 151. Hofmeisters Beitr. **8**, 240, 1906.

Tabelle 4.
17. März 1905. Temperatur 29°.

Pferdeblut + Saponin + Pferdeserum	% Hämoglobin nach		
	23 Min.	58 Min.	88 Min.
1. 40 ccm Blutk. + Sap. 0,25	15,7	20,0	21,4
2. 40 „ „ + „ 0,25 + Ser. 0,1 ccm	10,5	15,0	15,0
3. 40 „ „ + „ 0,5 + „ 0,1 „	50,0	60,0	60,0
4. 40 „ „ + „ 0,5 + „ 0,2 „	30,0	33,3	37,5
5. 40 „ „ + „ 0,5 + „ 0,3 „	14,3	17,5	17,5
6. 40 „ „ + „ 1,0 + „ 0,6 „	100,0	100,0	100,0
7. 40 „ „ + „ 1,0 + „ 0,9 „	60,0	60,0	60,0
8. 40 „ „ + „ 1,0 + „ 1,6 „	3,3	5,2	6,2
9. 40 „ „ + „ 2,0 + „ 1,8 „	100,0	100,0	100,0
10. 40 „ „ + „ 2,0 + „ 3,2 „	13,0	23,1	27,2
11. 40 „ „ + „ 2,0 + „ 5,0 „	1,3	2,5	3,2

Tabelle 5.
2. März 1905. Temperatur 29°.

10% Hundeblut + Na-taurochol. 1 proz.	Hämoglobin nach		
	15 Min.	50 Min.	110 Min.
30 ccm + 1,0 ccm	5,1	5,6	30,6
30 „ 1,0 + 0,5 Hühnserum	—	—	4,0
30 „ 1,0 + 0,5 Pferdeserum	—	—	3,5
30 „ 1,0 + 0,5 „ 56°	—	—	4,4
30 „ 1,0 + 0,5 Hundeserum } 56°	—	—	4,0
30 „ 1,0 + 0,5 Hühnserum } 56°	—	—	3,5
30 „ 1,0 + 0,5 Pferdeserum } 56°	—	—	2,5
Gemische 30 Min. 56°			
30 „ + 0,5 Hundeser. + n. 5 M. 1,0 Na tch.	4,7	4,9	5,5
30 „ + 1,0 Na. tch. + „ 5 „ 0,3 Sap.	19,2	21,7	22,2
30 „ + 0,3 Sap. + „ 1 „ 0,5 Hundeser.	6,5	6,5	6,7
30 „ + 0,3 „ + „ 1 „ 1,0 Na tch.	100,0	100,0	100,0

Als allgemeine Gesetzmäßigkeit ergibt sich, daß bei Verdoppelung der Saponindosis die neutralisierende Dosis des Serums in grober Annäherung verdreifacht werden muß, um dasselbe Resultat zu ergeben. Doch bei sehr kleinen und sehr großen Dosen gilt diese Gesetzmäßigkeit nicht mehr.

Die Sera hemmen auch, wenn sie auf 56° erhitzt werden. Die Reihenfolge bei der Mischung ist von Bedeutung.

Es gibt auch künstlich dargestellte Kolloide, die, analog dem Serum, ein anderes Kolloid in seiner blutlösenden Wirkung beeinträchtigen können. Henri u. Cernovodeanu (l. c.) beobachteten, daß bei geeigneter Versuchsanordnung das koll. Eisenhydrat die Auflösung von Huhnblut durch Hundeserum hemmt. Ich konnte diese Befunde bestätigen:

Tabelle 6.

$^1/_{10}$proz. Saponinlösung (isotonisiert) + 5proz. Emulsion gewaschener Hundeblutkörperchen.

										Dauer
Vers. 1.	$^1/_2$ ccm Sap.	+	1 ccm Blut	+	2 ccm NaCl	0,9				20 Sek.
	$^1/_2$ „ „	+	1 „ „	+	2 „ „	0,9 + 4 gtt. $Fe(OH)_3$				29 „
Vers. 2.	$^1/_2$ „ „	+	1 „ „	+	2 „ „	0,9				20 „
	$^1/_2$ „ „	+	1 „ „	+	2 „ „	0,9 + 1 gtt. $Fe(OH)_3$				29 „
	$^1/_2$ „ „	+	1 „ „	+	2 „ „	0,9 + 2 „ „				37 „
	$^1/_2$ „ „	+	1 „ „	+	2 „ „	0,9 + 3 „ „				45 „

Wie Cholesterin, hemmt auch Lezithin die Saponinhämolyse:

1 ccm Blut	+	0,5 ccm Sap.	+	3 ccm NaCl komplett gelöst in:							24 Sek.
1 „ „	+	0,5 „ „	+	2 „ „	+	1 ccm Lez.-Emuls. . . .					15 „
1 „ Lez.-Emuls.	+	0,5 ccm Sap.	+	2 ccm NaCl	+	nach 10 Min.	1 ccm	Blut			27 „

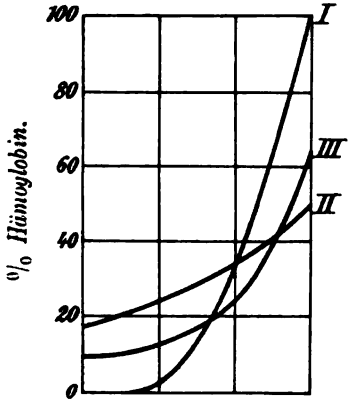


Fig. 3.

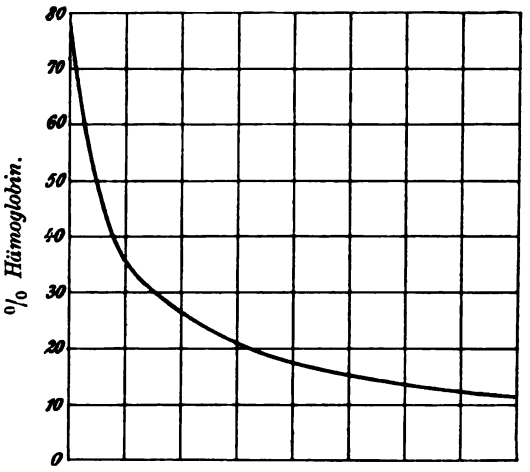
Abszisse I: Na-taurocholat
„ II: Saponin
„ III: Gemisch 1 Sap.: 52 Na-taur.
} wachsende Mengen

Die Kurven sind nicht direkt quantitativ vergleichbar, da im Gemisch (III) nicht dieselben Quantitäten der beiden hämolytischen Substanzen sind wie in I und II.

(Nach Zangger, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 37.

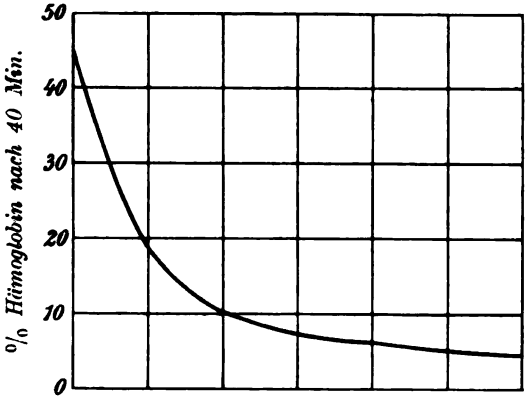
Die folgenden Kurven sollen die Wirkung von Kolloidmischungen versinnbildlichen, bei denen Hemmung zu konstatieren ist. Natrium taurocholat., Cholesterin, Ochsenserum, Pferdeserum ergeben ganz ähnliche Hemmungskurven (Fig. 3, 4, 5, 6).

Fig. 4.



Hemmung.
Natriumtaurocholat (wachsend)
+ 0,5 ccm Saponin (konstant).
(Nach Zangger, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 37.)

Fig. 5.



Hemmung.
Pferdeserum (wachsend)
+ 0,3 Hundeserum (konstant).
(Nach Cernovodeanu u. Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 18.)

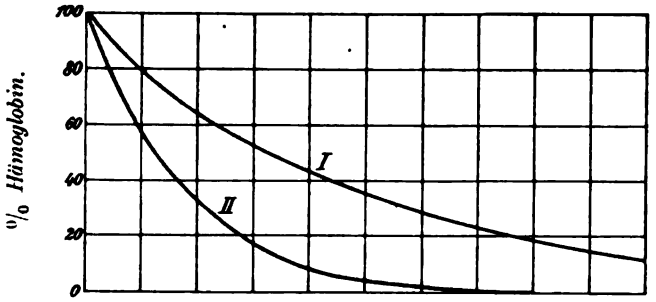
Daß unter Umständen selbst Blutkörperchen den Verlauf einer Hämolysereaktion in ungünstigem Sinne beeinflussen können, haben Cernovodeanu u. Henri[1]) sowie Zangger[2]) gezeigt. Die beiden erstgenannten Autoren hatten 3 Tubenserien von je 3 Stück. Tub. 1 enthielt neben lösendem Hundeserum 40 ccm Huhnblut, Tub. 2 = 20 ccm Blut und Tub. 3 = 10 ccm Blut. Das Resultat nach 250 Min. war, daß in Tub. 3 die Hämolyse am stärksten, in Tub. 1 am schwächsten war (eine Serie ausgenommen). Die Autoren führen die Verlangsamung der Reaktion in Tub. 1 und 2 auf eine Verdünnung des Hundeserums durch die Blutkörperchen zurück. Zanggers Versuche aber sprechen dafür, daß die Hemmung nicht allein auf Rechnung der Verdünnung zu setzen ist; denn Saponin + 10 ccm Blut und 1 Min. später 30 ccm Blut ergeben

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905. Nr. 5.
[2]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905.. Nr. 13.

in 10 Min. weniger Hämoglobin (19,5), als wenn man statt der zweiten Blutfraktion 30 ccm physiol. Kochsalzlösung zusetzt (27,0). Wahrscheinlich ist das quantitativ geringere Resultat im ersten Fall auf eine weitgehende Verteilung auf die später zugesetzten Blutkörperchen zurückzuführen, wodurch natürlich der Anteil des einzelnen an der lösenden Substanz geringer wird, d. h. der noch absorbierbare erreicht nicht den Schwellenwert zur hämolytischen Wirkung bei den später zugesetzten, weshalb in der gegebenen Zeit ein geringeres Endresultat herauskommt.

Wie eine Fermentreaktion in ihrem weiteren Verlauf durch das Reaktionsprodukt ungünstig beeinflußt werden kann, so auch

Fig. 6.



Hemmungen.
Abszisse I: 0,002 g Saponin + wachsende Menge Ochsenserum.
„ II: 0,04 g Saponin + wachsende Menge Cholesterin.
(Nach Madsen u. Noguchi, Acad. Roy. des Sciences de Danmark 1904, Nr. 6.)

die Hämolyse. Hämoglobin hemmt. Ich konstatierte[1]) diese Hemmung durch direkte Beobachtung der Reaktionsdauer bei verschieden großen Hämoglobinzusätzen.

10proz. Hämoglobinlösung in destilliertem H_2O, 1 ccm Hundeblut + 1 ccm $^1/_{10}$proz. Saponinlösung, 1. Serie: Zeit in Sekunden bei Hämoglobin, 2. Serie: bei ebensoviel NaCl. (Kontrollserie:)

	0	2	4	6	8	10	12	14	16	gtt Hb. resp. NaCl
1. Serie		55	67	72	62	61	66	68	73	Sek.
2. „	47	44	48	55	49	48	49	46	49	„

In den zwei folgenden Versuchsserien kam eine ca. 10proz., mit NaCl isotonisch gemachte Hämoglobinlösung zur Anwendung,

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1906. Nr. 13.

DEPARTMENT OF HEALTH, N. Y. CITY. LIBRARY OF THE RESEARCH LABORATORY

gewaschenes Hundeblut in 5proz. Emulsion, 1promill. Saponinlösung. Die Sekundenzahlen sind die Mittel von fünf Beobachtungen.

Tabelle 7.

																				Dauer
1.	2	ccm	NaCl	+	1	ccm	Blk.	+	0,5	ccm	Sap.	.	.	.	.	.	.	.	.	44 Sek.
2.	2,25	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	„	.	.	.	.	.	.	.	.	47 „
3.	2,5	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	„	.	.	.	.	.	.	.	.	58 „
4.	2,0	„	„	+	1	„	„	+	0,5	Hb	+	n.	10	Min.	0,5	Sap.				105 „
5.	2,0	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	+	n.	5	„	0,5	„	.			93 „
6.	2,0	„	„	+	1	„	„	+	0,25	„	+	n.	5	„	0,5	„	.			69 „
1.	2	ccm	NaCl	+	1	ccm	Blk.	+	0,5	ccm	Sap.	.	.	.	.	.	.	.	.	28 Sek.
2.	2,5	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	„	.	.	.	.	.	.	.	.	28 „
3.	3	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	„	.	.	.	.	.	.	.	.	30 „
4.	2	„	„	+	1	„	„	+	0,5	Hb	+	0,5	Sap.	.	.	.	.			38 „
5.	2	„	„	+	1	„	„	+	1	„	+	0,5	„	.	.	.	.			56 „
6.	2	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	+	n	30	Min.	0,5	Sap.				34 „
7.	2	„	„	+	1	„	„	+	0,5	„	+	n.	60	„	0,5	„				34 „
8.	2	„	+	0,5	Hb	+	0,5	Sap.	+	n.	15	Min.	1	Blk	.	.	.	.		64 „
9.	2	„	+	0,5	„	+	0,5	„	+	n.	5	„	1	„	.	.	.	.		63 „
10.	2	„	+	0,5	„	+	0,5	„	+	n.	2	„	1	„	.	.	.	.		65 „

Hämoglobin hemmt in jedem Fall, am stärksten aber, wenn es vor den Blutkörperchen zum Saponin zugesetzt wird. Es ist also anzunehmen, daß es das Saponin vor der Absorption durch die Körperchen schützt, wonach also eine Hemmungswirkung des bei einer Reaktion freiwerdenden Farbstoffes auf den Verlauf derselben ausgeschlossen erscheint, da das Saponin zum größten Teil oder sogar vollständig absorbiert ist (s. o.).

Wir haben zwei Kolloide kennen gelernt: das Lezithin und das Eisenhydroxyd, die sowohl hemmend als fördernd auf die Hämolyse wirken können. Eisenhydroxyd beschleunigt, wenn es mit den Blutkörperchen vor dem Zusatz des Serums gemischt wird. Es fixiert sich dann auf den Körperchen und die Wirkung des nachfolgenden Serums superponiert sich. Bringt man aber Serum, d. h. — Kolloid mit dem Eisenhydroxyd (+Kolloid) zusammen, muß Fällung und dementsprechend Schwächung in der Wirkung die Folge sein. Bei der Hemmung durch Lezithin und bei der aktivierenden Funktion desselben scheinen hingegen ganz andere, neuartige Kolloidkomplexe zu entstehen (s. u.). Ähnliches muß man bei der sensibilisierenden Wirkung des sonst hemmenden Pferdeserums auf die Blutkörperchen des Huhnes annehmen.

Daß Elektrolyte für Kolloidwirkungen von Bedeutung sind, ist bekannt. Magnesiumsalze steigern die Wirkung hämolytischer Sera. Auch das Umgekehrte kommt vor (Bulloch, Robert). So berichtet Gryns (l. c.) von einer Verhinderung der Hämolyse durch NaCl (in isot. NaCl-Lösung suspendierte Blutkörperchen werden durch Harnstoff nicht gelöst, während Harnstoff allein auch in isot. Lösung Blutkörperchen zerstört), und nach Goebel[1]) verhindert NaCl in einer Blutemulsion in Zuckerwasser, die Hämolyse durch Kobragift. Daß ferner Essigsäure in isot. Zuckerlösung stärkere hämolytische Kraft entfaltet als in Kochsalzlösung, muß ebenfalls in der schützenden Wirkung der letzteren begründet sein.[2])

Dialysiertes Serum allein hemmt nicht; es müssen gewisse Ionen dabei sein. Im Gegensatz dazu hemmt NaCl die Hemmungswirkung des Serums, begünstigt also auf diese Weise die Hämolyse (Robert).

Kobragift wird durch $CaCl_2$ unwirksam gemacht.[3])

(Schluß im nächsten Heft.)

---

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 9.
[2]) Robert, Mlle., Comptes rendus Soc. Biol. 60. 354. 1906 Nr. 7.
[3]) Vincent Dopter, Billet, l. c.

Zur Konservierung der Immunsera für die Praxis.

Von

M. Prettner,

Tierarzt in Prag.

Bei der Herstellung des Rotlaufserums im Großen ist eine Konservierung desselben nicht zu umgehen. Schon der Umstand, daß die Sera verschiedener Tiere gemischt werden müssen, ergibt die Möglichkeit einer bakteriellen Verunreinigung. Die Erfahrung lehrt ferner, daß die zum Zweck der Schutzimpfung abgegebenen größeren Flaschen mit Serum in der Praxis in der Regel ohne besondere Vorsichtsmaßregeln geöffnet und oft nicht an einem Tage verbraucht werden. Hierdurch ist eine besondere Gefahr der Verunreinigung gegeben, der nur durch den Zusatz von Konservierungsmitteln zum Serum vorgebeugt werden kann.

Meistens wird zur Konservierung der Immunsera Karbolsäure in 0,5proz. Lösung verwendet. Sie darf dem Serum in höchstens 6proz. Lösung zugesetzt werden, da sonst infolge der eiweißfällenden Wirkung des Phenols bemerkenswerte Trübungen des Serums entstehen. (Eine ziemlich starke Trübung macht sich so noch beim Zusatz 10proz. Karbolsäure bemerkbar.) Die Verwendung einer derartig schwachen Karbollösung bedingt eine ziemlich starke Verdünnung des Serums. Auf 1 ccm Serum kommen 0,1 ccm 5proz. Karbolsäure, auf 100 ccm Serum 10 ccm und auf 10 Liter Serum 1 Liter Karbolwasser. Aber selbst beim Zusatz einer derartig schwachen Karbolsäurelösung verursacht das Phenol im Laufe der Zeit immer noch Eiweißfällungen, die sich als Bodensatz im Serum zeigen. Diese Eiweißfällungen könnten eine Bedeutung insofern haben, als durch sie auch Immunstoffe mitgerissen werden können, wodurch der Wert des Serums vermindert werden würde.

Um diese Verhältnisse zu studieren, wurden die Fällungen, die nach Zusatz reiner konzentrierter (Acidum carbolicum liquefactum)

und nach 5proz. Karbolsäure bis zum Gehalt von 0,5 % in 100 ccm Rinderserum im Verlauf von 24 Stunden entstehen, genauer untersucht. (Dieser Zeitraum genügt, da es sich hauptsächlich nur um die Fällungen handeln kann, die sofort oder innerhalb kurzer Zeit entstehen; denn nur solche können den Wert des Serums beeinträchtigen. Nach längerer Zeit entstehen ja in jedem Serum Niederschläge.)

1. 100 ccm Rinderserum werden mit 0,5 ccm reiner Karbolsäure versetzt. Nach 24 Stunden wird filtriert, der Rückstand getrocknet und gewogen. Gewicht: 0,051 g.

2. 100 ccm Rinderserum werden mit 5proz. Karbolsäurelösung bis zu einem Gehalt von 0,5 % Karbol versetzt. Nach 24 Stunden wird filtriert, der Rückstand getrocknet und gewogen. Gewicht: 0,288 g.

Von sonstigen antiseptischen Mitteln kam Chinosol zur Verwendung, das in den Mengen von 0,1 g (in 0,5 ccm Wasser gelöst) zugesetzt wurde. Chinosol ergab einen Niederschlag von 0,0102 g.

Die fällende Wirkung des Chinosols ist somit um etwa die Hälfte geringer. Es würde daher, entsprechende bakterizide Wirkung vorausgesetzt, sich zur Serumkonservierung wohl eignen.

Nach Angaben der chemischen Fabrik, die das Chinosol herstellt, ist dieses phenolfreies oxychinolsaures Kalium. Es soll (nach Dr. Aufrecht-Berlin) 40mal stärker desinfizierend wirken als Karbolsäure. In 0,15proz. Lösung wirkt es auf Bakterien entwicklungshemmend, in 2proz. Lösung desinfiziert es. Zum Zweck der Nachprüfung der bakterienabtötenden Kraft des Chinosols wurde folgender Versuch angestellt:

I. Staphylokokken-Bouillonkultur (24 Stunden alt):

a) 1 ccm Kultur + 1 ccm 2proz. Chinosollösung = 1proz. Lösung.
b) 1 ccm „ + 0,5 ccm 2proz. „ + 0,5 NaCl-Lösung = ½proz. Lösung.
c) 1 ccm „ + 0,1 ccm 2proz. „ + 0,9 „ = 0,1proz. Lösung.

II. Typhus-Bouillonkultur (24 Stunden alt):

a) 1 ccm Kultur + 1 ccm 2proz. Chinosollösung = 1proz. Lösung.
b) 1 ccm „ + 0,5 ccm 2proz. „ + 0,5 NaCl-Lösung = ½proz. Lösung.
c) 1 ccm „ + 0,1 ccm 2proz. „ + 0,9 „ = 0,1proz. Lösung.

III. Rotlaufbazillenkultur (24 Stunden alt):

a) 1 ccm Kultur + 1 ccm 2proz. Chinosollösung = 1proz. Lösung.
b) 1 ccm „ + 0,5 ccm 2proz. „ + 0,5 NaCl-Lösung = ½proz. Lösung.
c) 1 ccm „ + 0,1 ccm 2proz. „ + 0,9 „ = 0,1proz. Lösung.

Von diesen Stammlösungen wurde in verschiedenen Zeiträumen 1 Öse in je 1 ccm Bouillon übertragen, 24 Stunden in Thermostaten gelassen und dann untersucht. Das Ergebnis zeigen folgende Tabellen.*)

I. Staphylokokken-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach ¼ Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 3 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz. Chinosollösg.	+	+	+	0
0,5proz. „	+	+	+	+
0,1proz. „	+	+	+	+

II. Typhus-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach ¼ Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 3 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz. Chinosollösg.	+	+	+	0
0,5proz. „	+	+	+	+
0,1proz. „	+	+	+	+

III. Rotlauf-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach ¼ Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 3 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz. Chinosollösg.	+	+	0	0
0,5proz. „	+	+	+	0
0,1proz. „	+	+	+	0

Chinosol besitzt somit sehr geringe bakterizide Fähigkeiten. Für die Serumkonservierung ließ sich daher nichts von diesem Präparat erwarten.

Zu der gleichen chemischen Gruppe von Desinfizientien gehört das Diaptherin, das relativ ungiftig und in gleichen Teilen Wasser löslich ist.

*) + = Wachstum, also keine Abtötung der Bakterien.
0 = kein Wachstum, also Abtötung.

Das Diaptherin wurde von Emmerich (München) eingeführt. Es wird im Großen in der chemischen Fabrik Merck in Darmstadt unter Aufsicht von Prof. Emmerich hergestellt.

Das Diaptherin wurde in der chirurgischen Praxis zuerst von Kronacher in $^1/_2$—1proz. Lösung verwendet. Es ätzt die Wunden nicht und verursacht keine Ekzeme. Es schwärzt jedoch die Instrumente. Heutzutage wird das Diaptherin nur wenig mehr verwendet.

Zur Konservierung des Serums wurde das Präparat bisher noch von niemand benutzt.

Das Diaptherin zeigte, in Serum gelöst, in meinen Versuchen folgendes Verhalten bezüglich der Fällung des Eiweißes:

Zu 100 ccm Rinderserum wird 0,1 g Diaptherin, in 0,5 ccm Wasser gelöst, zugesetzt. Nach 24 Stunden wird filtriert, der Rückstand getrocknet und gewogen. Gewicht: 0,0109 g.

Es fällt also um die Hälfte weniger Eiweiß als Karbolsäure, und zwar trotzdem es im Vergleich zu Karbolsäure (0,5:10 ccm) in stark konzentrierter Lösung (0,1:0,5 ccm) zugesetzt wurde.

Bevor ich weitere Versuche anstellte, prüfte ich die bakterientötende Kraft des Präparates.

I. Staphylokokken-Bouillonkultur.

1) 1 ccm Kultur + 1 ccm 2proz. Diaptherinlösung = 1proz. Lösung.
2) 1 „ „ + 0,5 „ „ „ + 0,5 NaCl = $^1/_2$ „ „
3) 1 „ „ + 0,1 „ „ „ + 0,9 „ = 0,1 „ „

II. Der gleiche Versuch mit Typhus-Bouillonkultur.
III. Der gleiche Versuch mit Rotlauf-Bouillonkultur.

Von diesen Stammlösungen wurde in verschiedenen Intervallen in Bouillon übertragen und letztere 24 Stunden im Thermostaten belassen. Es ergab sich folgendes Resultat:

I. Staphylokokken-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach $^1/_4$ Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 6 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz. Diaptherinlösg.	+	0	0	0
0,5proz. „	+	+	0	0
0,1proz. „	+	+	+	0

II. Typhus-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach 1/4 Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 6 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz. Diaptherinlösg.	+	+	0	0
0,5proz. „	+	+	0	0
0,1proz. „	+	+	+	0

III. Rotlauf-Bouillonkultur (24 Stunden alt).

	Nach 1/4 Stunde	Nach 1 Stunde	Nach 6 Stunden	Nach 24 Stunden
1proz Diaptherinlösg.	0	0	0	0
0,5proz. „	+	+	0	0
0,1proz. „	+	+	0	0

Die bakterienabtötende Kraft des Diaptherins ist somit bedeutend stärker als die des Chinosols.

Nunmehr wurden die konservierenden Eigenschaften des Diaptherins geprüft und zu diesem Zweck folgende Versuche unternommen:

Zu 6 Eprouvetten mit je 5 ccm Rinderserum (inaktiviert durch halbstündige Erwärmung auf 65° C, um seine normale bakterizide Kraft auszuschalten) wird je 0,25 ccm 2proz. Diaptherinlösung (= 0,1proz. Lösung) zugesetzt.

Mit diesen 6 Röhrchen wurden folgende Versuche durchgeführt:

Eprouvette a) 1 ccm Bouillonkultur des Staphylokokkus, 1 ccm der Rotlaufkultur, 1 ccm der Typhuskultur werden gemischt. Von dieser Mischung wird 1 Tropfen in das Serum gebracht und dieses dann bei 37° C gehalten.

„ b) Von der Kulturmischung wird 1 Tropfen in das Serum gebracht und dieses bei Zimmertemperatur gehalten.

„ c) Die Eprouvette mit dem nicht infizierten Serum wird offen bei 37° C gehalten.

„ d) Die Eprouvette mit dem nicht infizierten Serum wird offen bei Zimmertemperatur gehalten.

„ e) Der Eprouvette wird Zimmerstaub zugesetzt und dann bei 37° C gehalten.

„ f) Der Eprouvette wird Staub beigemischt und dann bei Zimmertemperatur gehalten.

Alle Eprouvetten, die bei Zimmertemperatur gehalten worden waren, auch die mit Staub verunreinigten, blieben 6 Tage hindurch (länger wurde die Beobachtung nicht fortgesetzt) ganz klar.

Die 6 Tage bei 37° C gehaltene offene Eprouvette blieb klar.

Die mit dem Bakteriengemisch geimpfte und bei 37° C gehaltene Eprouvette zeigte nach 48 Stunden schwaches Wachstum.

Die mit Staub infizierte und bei 37° C gehaltene Eprouvette zeigte nach 24 Stunden Wachstum und war nach 48 Stunden ganz trübe geworden.

Das Diaptherin ist also ein vorzüglich konservierendes Mittel.

Wenn das Serum rein gewonnen wird, kann es durch Diaptherin sehr lange vor dem Verderben geschützt werden. Dies zeigen weitere Versuche, in denen sogar defibriniertes Blut, das sehr leicht verdirbt, längere Zeit durch Diaptherin konserviert wurde.

600 ccm Serum werden zu je 100 ccm in Erlenmeyersche Kolben verteilt und je mit 0,1 ccm Diaptherin, in 0,5 ccm Wasser gelöst, versetzt.

600 ccm Serum, zu je 100 ccm in Erlenmeyersche Kolben verteilt und je 0,5 ccm Karbolsäure in 5proz. Lösung zugesetzt.

Alle 12 Kolben werden unter einer Glasglocke offen stehen gelassen.

Das mit Karbol versetzte Serum zeigt nach einem Monat deutlichen Fäulnisgeruch. Das mit Diaptherin versetzte Serum bleibt drei Monate ohne jede Spur von Verderbnis.

Defibriniertes Blut wird zu je 100 ccm mit 0,1 ccm Diaptherin + 0,5 ccm Wasser und mit 0,5 ccm Karbolsäure in 5proz. Lösung gemischt, dann offen bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

Das mit Diaptherin konservierte Blut bleibt zwei Monate hindurch ohne Geruch. Das mit Karbolsäure versetzte Blut ist dagegen nach 14 Tagen faul.

Weiterhin wurde noch untersucht, ob das Diaptherin bei längerer Aufbewahrung die Schutzstoffe des Serums nicht schädigt.

Es wurde Rotlaufserum (je 10 ccm) mit 0,1 %, 0,5 % und 1 % Diaptherin versetzt. Vor der Konservierung schützte das Serum in der Menge von 0,5 ccm Tauben gegen 0,5 ccm Kultur, Mäuse in der Menge von 0,01 ccm gegen 0,1 ccm Kultur.

Bei der erneuten Prüfung nach Ablauf eines Jahres ist eine merkliche Verminderung des Schutzwertes nicht eingetreten.

Da angegeben wird, daß das Diaptherin sehr wenig giftig ist, wurde auch seine Wirkung auf Mäuse geprüft:

2 Mäuse erhalten 0,5 ccm einer 1proz. Lösung intraperitoneal. Sie sterben binnen zwei Stunden.

2 Mäuse erhalten 0,5 ccm einer 0,5proz. Lösung subkutan. Sie bleiben am Leben.

2 Mäuse erhalten 0,5 ccm einer 0,1proz. Lösung intraperitoneal. Sie bleiben am Leben.

Es ist somit die Giftigkeit des Diaptherins derjenigen der Karbolsäure ungefähr gleich.

Nach diesen Vorversuchen wurde das Diaptherin in den Jahren 1904—1906 zur Konservierung des von mir erzeugten Rotlaufserums benutzt. Es wurden 600 Liter, die in dieser Zeit gewonnen worden waren, mit 0,1 % Diaptherin konserviert. Alles Serum, steril entnommen, wurde in Flaschen von 10 l Inhalt gesammelt, damit sich dasselbe absetze. Nach der Mischung wurden je 10 l mit 10 g Diaptherin, in 20 ccm Wasser gelöst, versetzt. Alles Serum blieb steril und war von guter Wirkung in der Praxis.

Auf Grund meiner Versuche und Erfahrungen kann ich demnach das Diaptherin (0,1proz.), da es wenig Fällungen verursacht, in gleichen Teilen Wasser löslich ist und gute bakterizide Eigenschaften besitzt, sehr zur Konservierung der Immunsera empfehlen.

DEPARTMENT OF HEALTH
RESEARCH
LABORATORY
LIBRARY
NEW YORK

LIBRARY
NEW YORK

Cysticercus der Taenia tenuicollis Rud. aus Cricetus frumentarius Pall.

Von

Prof. Dr. K. Wolffhügel.

Im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin wurden, anläßlich von Trypanosomenstudien, in den Lebern zweier Hamster, Cricetus frumentarius Pall., zwei Exemplare von Zystizerken gefunden, und zwar eines am 17. Dezember 1901, ein zweites am 12. Januar 1902. Die Hamster stammten aus der Provinz Sachsen und waren im Monat November oder anfangs Dezember 1901 eingefangen worden. In frischem Zustande boten sich die Zystizerken als kleine, über die Leberoberfläche vorspringende, wasserklare Bläschen dar. Dieselben wurden in toto in Glyzerin zwischen Objektträger und Deckgläschen konserviert.

Präparat vom 17. Dezember 1901. Der gepreßte, runde Zystizerkus hat einen Durchmesser von 3,57 mm. Seine Blasenwand ist dicht mit Kalkkörperchen durchsetzt, die meisten mit folgenden Maßen:

Kalkkörperchen rundlich 0,252 mm : 0,021 mm Durchmesser
„ oval 0,021 „ : 0,014 „ „
„ kreisrund 0,025 „ „

Im Skolex finden sich viel kleinere Kalkkörperchen, nämlich in dem Gewebe zwischen Rostellarzapfen und den Saugnäpfen und um die letzteren. Diese kleineren Kalkkörperchen sind meist ellipsoid und von 0,0092 mm : 0,0043 mm Durchmesser. Der Skolex, der direkt seinen Scheitel der Besichtigung darbietet, mißt in seinen beiden Querdurchmessern 0,408 mm und 0,476 mm. Die Saugnäpfe sind von folgenden Durchmessern:

1.	Saugnapf	oval	0,1476 mm	: 0,1188 mm
	„ -Öffnung	„	0,028 „	: 0,043 „
2.	„	„	0,1044 „	: 0,158 „
	„ -Öffnung . . .		0,018 „	: 0,0576 „
3.	„		0,1116 „	: 0,1476 „
	„ -Öffnung . . .		0,032 „	: 0,054 „
4.	„		0,1152 „	: 0,144 „
	„ -Öffnung . . .		0,0216 „	: 0,068 „

Das Rostellum (von der Scheitelfläche gesehen) ist ellipsoid von 0,0756 mm und 0,108 mm Durchmessern. Der Hakenkranz hat ebenfalls die Form eines Ellipsoides und ist von 0,097 mm und 0,0396 mm Durchmesser. Im Hakenkranz stehen die Haken in 2 Reihen zu je 36 Haken, so daß also 72 Haken vorhanden sind. Die Haken stehen sehr dicht nebeneinander und bieten sich derart dar, daß der Zahnfortsatz und die Sichel einer Hakenreihe in der Aufsicht von vorn zu sehen sind. Es handelt sich wohl um die äußere (hintere) Hakenreihe, der Zahnfortsatz liegt peripher, die Sichelspitze mehr zentral, das Rostellum ist demnach teilweise noch eingezogen. Der Zahnfortsatz ist 0,0048 mm breit und in der Medianlinie durch eine seichte Rinne oberflächlich geteilt, also zweilappig.

Exemplar vom 12. Januar 1902.

Der Durchmesser dieses Zystizerkus (in Glyzerin montiert) beträgt 3,40 mm. Der Skolex ist etwas unregelmäßig gequetscht und von 0,51 mm und 0,306 mm Durchmesser. Rostellum ellipsoid, von 0,0576 mm und 0,1404 mm Durchmesser. Hakenkranz ellipsoid, von 0,115 mm und 0,0288 mm Durchmesser.

1. Saugnapf 0,1296 mm und 0,1728 mm Durchmesser.
2. „ 0,176 „ „ 0,1008 „ „
3. „ 0,176 „ „ 0,1008 „ „
4. „ ist unregelmäßig durch die Quetschung.

Die größten Kalkkörperchen von 0 0144 mm und 0,018 mm Durchmesser. Der Hakenkranz ist doppelreihig, enthält 36 Haken in jeder Reihe und ist daher aus 72 Haken zusammengesetzt. Zum Studium der Hakenform wurde dieser Zystizerkus zerzupft.

Die Messung isolierter Haken gab folgende Maße:

Länge der Haken mm	Abstand der Zahnspitze von der Sichelspitze mm	Abstand der Zahnspitze vom Ende des Wurzelfortsatzes mm
0,0224	0,0096	0,019
0,0224	0,0096	0,0176
0,024	0,0096	0,0224
0,0192	0,0096	0,0176
0,024	0,0128	0,0176
0,0224	0,0128	0,014
0,0224	0,0128	0,0176
0,0232	0,0128	0.0176
0,024	0,0128	0,018

Beim Vergleich der Zeichnungen aller dieser gemessenen Haken ergab sich, daß die Haken mit 0,0096 mm Abstand der Zahnspitze von der Sichelspitze sich von den Haken mit 0,0128 mm Abstand der Zahnspitze von der Sichelspitze auch deutlich in der Form unterschieden. So glaube ich mich berechtigt, je die eine Form als einer Reihe des Hakenkranzes angehörig zu betrachten, allerdings vermag ich nicht zu sagen, welcher, der äußeren oder inneren.

Von den beschriebenen Zystizerken oder Taenien lassen sich unsere beiden Zystizerkusexemplare, die zweifelsohne gleichartig sind, auf Taenia tenuicollis Rud. beziehen. Nach Dujardin[1]) und Leuckart[2]) besitzt der Skolex der Taenia (Dujardin) 0,55mm Durchmesser, bei unseren beiden Exemplaren 0,408 mm und 0,476 mm sowie 0,51 mm und 0,306 mm Durchmesser, welche Unterschiede nicht gegen eine Identität sprechen. Den Durchmesser des Rostellums der Taenie gibt Leuckart zu 0,1 mm an, bei den beiden eben beschriebenen Zystizerken fanden sich folgende Durchmesser des ellipsoiden Rostellums: 0,0756 mm : 0,108 mm und 0,0576 mm : 0,1404 mm.

Die Saugnäpfe werden von Dujardin für die Taenie von 0,17 mm Breite angegeben, welches Maß auch mit den von uns gefundenen Werten sich vereinbaren läßt. Dujardin fand 52 Haken in zwei Reihen von 0,02 mm Länge. Leuckart gibt 0,02 mm Länge der Haken an und 0,11 mm als Abstand der Zahnspitze von der Sichelspitze, was sicher ein Druckfehler ist und 0,011 mm heißen soll (was sich schon aus der Betrachtung der Abbildung eines Hakens bei Leuckart Taf. II t ergibt). Den Abstand zwischen Zahnspitze und Ende des Wurzelfortsatzes gibt Leuckart zu 0,017 mm an, also alles Hakenmaße, die mit den von uns gefundenen gut übereinstimmen. von Linstow[3]) bestätigt Dujardins Angabe, daß die Haken in zwei Reihen stehen, die Form sei aber nicht, wie die bisherigen Beschreiber angeben, in beiden Reihen gleich, sondern die der äußeren Reihe mässen 0,024 mm, die der inneren 0,021 mm, und es fehle bei ersteren an der Innenseite die winklige Einziehung. Wie unsere Messung an neun isolierten Haken ergeben hat, war bei einer Gruppe ein Abstand von 0,0096 mm zwischen Zahnspitze und Sichelspitze vorhanden. Diese Haken stimmen in ihrer Form unter sich überein und auch mit den Abbildungen, die Dujardin unter B 2, Leuckart in Taf. II t und von Linstow unter b von einem 0,021 mm langen Haken gegeben haben. Bei ihnen ist also auch „die Grenze zwischen Sichel und Wurzelfortsatz auf der Rückseite beständig durch einen sehr merklichen scharfen Einschnitt bezeichnet, so daß die Konturen dieser Rückseite (in der Profillage des Hakens) von zwei aufeinanderfolgenden, ziemlich gleichmäßigen Bogen gebildet werden (Leuckart)." Der Form nach sind diese Haken nach von Linstow der inneren Hakenreihe angehörig. Die Haken, die wir von 0,0128 mm Abstand zwischen Zahn und Sichelspitze gefunden haben, stimmen

ebenfalls unter sich in ihrer Form überein und mit der Form, die von Linstow unter a darstellt, als den Haken eigen, die 0,024 mm lang sind. Ebenfalls fehlt diesen von uns beobachteten Haken auch „an der Innenseite die winklige Einziehung (von Linstow)", sie gehören der Form nach, nach von Linstow, der äußeren Reihe an. Wir haben also, wie von Linstow, zwei verschiedene Hakenformen gefunden, dagegen, daß dieselben in der Mehrzahl von derselben Länge waren, und daß einige Verschiedenheiten in der Länge nicht auch an bestimmte Hakenformen gebunden sind, wie dies von Linstow angibt.

Nach allem fand ich bei Zystizerkus der Taenia tenuicollis Rud. 72 Haken in zwei Reihen, zu je 36, angeordnet, in der Mehrzahl von gleicher Länge. Eine Reihe enthält Haken, die in der Form von denen der zweiten Reihe konstant abweichen, welche Formverschiedenheiten von von Linstow schon längst nachgewiesen hat. Der Zystizerkus der Taenia tenuicollis Rud. ist bisher in der Leber von Hypudaeus und Talpa europaea gefunden worden, unbekannt war sein Vorkommen in der Leber des Hamsters (Cricetus frumentarius Pall.). Nach Brehm (Tierleben) sind der Hamster und der Maulwurf Lieblingsspeisen des Iltis und des Hermelins, und diese beiden Musteliden sind auch wirklich als die definitiven Wirte der Taenia tenuicollis Rud. bekannt.

Literatur.

[1]) Dujardin, M. F.: Histoire naturelle des Helminthes, 1845, p. 558, pl. 12, fig. B 1 u. B 2.

[2]) Leuckart, Rud.: Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung, 1856, S. 69 u. 70. Taf. II Fig. 1 t.

[3]) von Linstow, O.: Taenia tenuicollis Rud. Archiv für Naturgeschichte. 1884, S. 143—144. Tab. X, Fig. 35.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern.)

Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Antiformins.*)

Von

Dr. F. Schmitt

in Stettin.

I. Allgemeines über das Antiformin.

Das Antiformin ist eine gelbliche, fast klare Flüssigkeit. Es enthält in geringer Menge gelblichweiße Körnchen, die, wenn man sie aufwirbelt, stets wieder rasch zu Boden sinken. Diese Körnchen sind in Wasser unlöslich; Salzsäure löst dieselben unter starkem Brausen und unter Entwicklung kräftigen Chlorgeruchs auf. Läßt man Antiformin durch Filtrierpapier laufen, so wird es vollkommen klar; es bildet sich jedoch in einiger Zeit wieder ein etwas flockiger Bodensatz.

Das Antiformin ist schwerer als Wasser; es ist mit Wasser in jedem Verhältniß mischbar. Die Lösungen sind weiß und klar; es entsteht aber alsbald ein allerdings ganz unbedeutender Bodensatz, der sich durch Schütteln feinst verteilen läßt.

Das Antiformin hat in Substanz und in seinen wässerigen Lösungen einen kräftigen, eigenartigen, aber nicht besonders unangenehmen Geruch; der spezifische Geruch des Chlors und frischer Lauge wiegt vor. Frisch bereitete 5proz. Lösungen riechen beinahe stärker als das konzentrierte Antiformin.

Das Antiformin und seine wässerigen Lösungen reagieren stark alkalisch.

*) Die Versuche wurden ausgeführt und werden veröffentlicht im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Das zur Prüfung übergebene Antiformin war in Korbflaschen von 60 kg Nettoinhalt enthalten. Die Flaschen waren mittelst Tonstopfen und Gips gut verschlossen; die Tonstopfen waren in den Flaschenhals eingegipst.

Bringt man Antiformin in Flaschen mit eingeschliffenem Glasstopfen, so ist der Stopfen nach einiger Zeit wie festgekittet; zerschlägt man den Flaschenhals, so findet man eine aus weißen Körnchen bestehende Kittschicht.

Fließt das konzentrierte Antiformin über die Gläser, so bleibt eine dünne Lage weißen Pulvers zurück, das, wie auch die obenerwähnte Kittschicht, durch Salzsäure unter Aufbrausen gelöst wird und dabei stark nach Chlor riecht.

Gummistopfen werden von dem konzentrierten Antiformin nicht sehr stark angegriffen; Korkstopfen werden an ihrem unteren Ende rasch gelb verfärbt und aufgeweicht.

Der Patentschrift des Kaiserlichen Patentamtes — Nr. 133 895, Klasse 6f, ausgegeben den 14. August 1902 — entnehme ich über das Antiformin folgendes:

Das Reinigungsmittel besteht aus 1 Teil Alkalihypochloritlösung, + ½ bis 1 Teil Alkalihydrat.

Es kann in verschiedener Weise hergestellt werden. Am einfachsten geschieht es durch Umsetzen von Chlorkalk mit Soda, Trennen der gebildeten Natriumhypochloritlösung von der Kalkfällung und Zusetzen des Natriumhydrates. Wenn man die Mengen so berechnet, daß das Produkt 10 % Natriumhypochlorit und 5—10 % Natriumhydrat enthält, so kann es beim Gebrauch im allgemeinen mit 20 Teilen Wasser verdünnt werden.

Ein geringerer Alkaligehalt als der angegebene hat sich als unförderlich, ein höherer dagegen, durch Beeinträchtigung der keimtötenden Kraft des Hypochlorits, als direkt schädlich erwiesen.

Das Alkalihypochlorit bzw. die Javellesche Lauge*) hat außer der desinfizierenden auch noch eine große schleimlösende Kraft; durch Zusatz von Alkalihydrat wird die Lösung in noch höherem Grade schleimlösend.

Der Gehalt des Reinigungsmittels an Alkalihydrat bringt aber noch andere Vorteile mit sich. Die Javellesche Lauge ist außerordentlich unbeständig, sie verliert rasch einen großen Teil des aktiven Chlors und belästigt durch intensiven Chlorgeruch die Arbeiter; der mit Hydrat versetzten Lauge haften alle diese Übelstände nicht an, sie ist fast geruchlos.

Die Erfinder des Antiformins sind der Ingenieur Viktor Törnell und der Braumeister Axel Sjöö in Stockholm. Das Anti-

*) Eau de Javelle ist eine wässerige, viel freie unterchlorige Säure enthaltende Lösung von Kaliumhypochlorit.

formin wird hergestellt und vertrieben durch die Antiformin-Kompagnie, Hans Knorr, Berlin-Charlottenburg 5.

Das Antiformin ist etwas billiger als Kresolseifenlösung; 60 kg kosten exklusive Verpackung und Fracht etwa 24,50 M.

II. Gutachten über das Antiformin.

Von der Antiformin-Komp. wurden mir, auf mein Ersuchen hin, einige Gutachten gesandt, die erstattet sind von der Versuchsanstalt für Brauindustrie in Böhmen zu Prag, von der Österr. Versuchsstation und Akademie für Brauindustrie in Wien, von der Versuchs- und Lehranstalt für Brauerei in Berlin, von dem Laboratorium der Ersten wissenschaftlichen Station für das Brauwesen in New-York, von Alfred Jörgensen in Kopenhagen und von Dr. Piorkowski in Berlin.

Nach den brauereitechnischen Gutachten, die der Kritik zugängliche Einzelheiten zumeist nicht oder nur in geringem Umfange enthalten, ist das Antiformin in 2—12proz. Lösungen ein vorzügliches Reinigungs- und Desinfektionsmittel für die Gärungsindustrie.

Das Gutachten Dr. Piorkowskis lautet:

. . . . habe . . . . die Tatsache bestätigt gefunden, daß Antiformin in 5—6proz. Lösung fast augenblicklich die vegetativen Formen der pathogenen Mikroorganismen abtötet.

Es wurden zu den Versuchen herangezogen die Bazillen der Geflügelcholera, der Schweineseuche, des Rotlaufs, der Pneumonie, der Druse, der Diphtherie und des Milzbrandes. Alle diese Bakterien konnten sofort, je nach ihrer Art, von 2—6proz. Lösungen vernichtet werden. Mit 6proz. Lösung konnten jedenfalls alle Bakterienarten abgetötet werden. Selbst Milzbrandsporen wurden durch eine 6proz. Lösung in der Entwicklung gehemmt, mit 10proz. Lösung nach 10 Stunden abgetötet.

Das Mittel wurde zumeist in Kulturen angewendet, wo es sofortige Agglutination hervorrief. Wurde den wirklichen Verhältnissen entsprechend auf Holz oder Metall angetrocknetes Material verwendet, und das Mittel mit dem Pinsel aufgetragen oder direkt versprengt, dann stellten sich die Verhältnisse noch günstiger.

Hiernach dürfte sich Antiformin als Desinfektionsmittel, wie namentlich zum Reinigen und Desinfizieren von Viehtransportwagen, Ställen etc. vorzüglich empfehlen.

III. Eigene Versuche.

Das Antiformin wurde geprüft in seiner Wirkung auf
den Erreger des Rotlaufs der Schweine (Bact. erysipelatos suum),
„ „ der Schweineseuche (Bac. suisepticus),
„ „ der Schweinepest (Bac. suipestifer),
„ „ der Kälberruhr (Bact. coli vitulosepticum),
„ „ der ansteckenden Lungen - Brustfellentzündung der Kälber,
„ „ der Geflügelcholera (Bac. avisepticus),
„ „ der Druse der Pferde (Streptococcus equi),
„ „ der Tuberkulose (Bac. tuberculosis),
„ „ des Milzbrandes (Bac. anthracis), sowie dessen Sporen
und gegen den Bac. pyogenes suis.

Sämtliche Bakterienarten waren vor Beginn der Desinfektionsversuche biochemisch geprüft worden. Unmittelbar vor jedem Versuch wurden die Kulturen mikroskopisch auf Reinheit geprüft.

Abgeschlossen wurde jeder Versuch — auf die Prüfung des Tuberkelbazillus bezieht sich dies nicht — erst dann, wenn die Kulturen 8 Tage im Brutschrank gestanden hatten. Ob Wachstum eingetreten war oder nicht, konnte makroskopisch entschieden werden; stets wurden jedoch Stichproben und erforderlichenfalls auch die ganzen Versuchsreihen mikroskopisch geprüft.

Für das Bact. erysipelatos suum wurde eine Nährbouillon verwendet, die aus magerem Rindfleisch und nach den Angaben Heims*) angefertigt war; bereits nach 20—24 Stunden war in dieser Bouillon das Wachstum deutlich erkennbar.

Der Bac. pyogenes suis wurde in einer Mischung von einem Teil Blutserum und vier Teilen gewöhnlicher Nährbouillon gezüchtet. Für alle übrigen Bakterien wurde eine aus frischem Pferdefleisch hergestellte, schwach alkalische Bouillon benutzt. Auf Zusatz einiger Tropfen 1 proz. Phenolphtaleïns zeigte dieselbe einen ganz schwachen, gerade noch erkennbaren Rosaschimmer.

Das Wachstum war in dieser Bouillon nach 10—48 Stunden stets sehr stark. Auch der Erreger der Druse wuchs ungemein üppig, er trübte nach zweitägigem Wachstum die Bouillon stark und gleichmäßig; war aber die Reaktion der Bouillon auch nur eine Spur stärker oder schwächer alkalisch, so wuchs der Drusestrepto-

*) Heim, Lehrb. d. Bakteriologie, 2. Auflage, 1898, S. 181.

kokkus, auch bei sehr reichlicher Einsaat, entweder überhaupt nicht, oder doch nur sehr spärlich und agglutiniert.

Die Desinfektionslösungen hatten, wenn sie zur Verwendung kamen, Zimmertemperatur.

a) Bestimmung des entwicklungshemmenden (antiseptischen) Wertes des Antiformins.

Es wurde zunächst das Verhalten der obengenannten Bakterien — mit Ausnahme des Tuberkelbazillus, des Bac. pyogenes und der Milzbrandsporen — gegen 0,001 bis 0,1 proz. Lösungen von Antiformin untersucht.

Zu 9,8 ccm steriler Bouillon wurde 0,1 ccm gut gewachsener, durch Schütteln feinst verteilter, 12—36stündiger Bouillonkultur gebracht; dann wurde jeweils 0,1 ccm verschieden starken Antiformins zugesetzt, und es wurde durch kräftiges Schütteln gründlichst gemischt. Zuerst wurden alle Bakterien eingesät, dann wurde die jeweils schwächste Antiforminlösung gefertigt und sofort zu den bezüglichen Kulturen gebracht. Verwendet wurden hierzu 1 ccm haltende Meßpipetten, geteilt in 0,01 ccm. Für jede Bakterienart wurde ein Kontrollversuch gemacht; zu 9,9 ccm Bouillon kam jeweils 0,1 ccm der bezüglichen Kultur.

Unterschiede im Wachstum der Kontrollröhrchen und der schwächsten Antiforminlösungen wurden nicht beobachtet.

Am widerstandsfähigsten erwies sich der Bac. avisepticus, dann folgten in geringem Abstande die übrigen Bakterien mit Ausnahme des Erregers des Schweinerotlaufs und der Druse, welch letztere viel empfindlicher waren.

In den Kulturen des Geflügelcholerabazillus war nach 3 bis 5 Stunden bereits etwas Wachstum zu sehen; nach 7—9 Stunden war in den Kulturen aller Bakterien Wachstum deutlich erkennbar, die Kulturen des Rotlaufbazillus und des Drusestreptokokkus ausgenommen. In den stärkeren Antiforminlösungen war jedoch das Wachstum etwas geringer als in den schwächeren; am Tage darauf hatte sich dieser Unterschied aber ausgeglichen.

Die Entwicklung des Bact. erysipelatos suum wurde durch 0,006 proz. Antiforminlösung bereits verzögert, gehemmt wurde die Entwicklung desselben durch 0,08proz. Lösung.

Der Streptococcus equi wuchs zuletzt noch in 0,08proz. Antiforminlösung.

Die Versuche mit dem Rotlaufbazillus und besonders mit dem Drusestreptokokkus ergaben nicht so „glatte Reihen“ wie die Versuche mit den übrigen Bakterien. Ich lasse es unentschieden, ob dies zurückzuführen ist auf das langsame Wachstum der beiden Bakterienarten, oder ob dieses Verhalten seine Begründung darin hat, daß bei den Rotlaufbazillen, und namentlich bei den Drusestreptokokken, ganz beträchtliche Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen bestehen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden 0,2—5proz. Antiforminlösungen in gleicher Weise geprüft, auch gegen Milzbrandsporen.

Die 2 proz. Lösungen des Antiformins in Bouillon hatten bereits einen deutlichen gelben Schimmer, die 5proz. waren nahezu quittengelb.

Bereits bei der Herstellung der 0,7—0,8proz. Lösungen fielen feine gelatinöse Flocken aus; die Trübung der Bouillon bzw. der flockige Niederschlag war um so beträchtlicher, je stärker die Antiforminlösungen wurden.

Die 0,2proz. Lösung des Antiformins verlangsamte die Entwicklung etwas. Der Erreger der Geflügelcholera war auch hier am widerstandsfähigsten.

Die Entwicklung des Bac. avisepticus unterblieb in der 0,7proz. Lösung; desgleichen die des Bac. suipestifer und des Bact. coli vitulosepticum, wie ich den Kälberruhr-Kolibazillus nennen möchte. Der Bac. suisepticus, der Erreger der ansteckenden Lungen-Brustfellentzündung der Kälber, sowie der Milzbrandbazillus wuchsen nicht mehr in der 0,5proz. Lösung. Das Auskeimen der Milzbrandsporen wurde schon durch die 0,3proz. Lösung des Antiformins verhindert.*)

b) Bestimmung des keimtötenden (desinfizierenden) Wertes des Antiformins.

Bestimmte Mengen der Bakterien wurden gemischt mit bestimmten Mengen des Antiformins. Von diesem Bakterien-Desinfektionsgemisch wurden dann nach bestimmten Zeiträumen jeweils gleiche Mengen entnommen und in je 10,0 ccm Nährbouillon gebracht. Es wurde dann sofort sorgfältigst gemischt, um die Bak-

*) Mehrere, den entwicklungshemmenden und keimtötenden Wert des Antiformins zeigende Tabellen, die dem Bericht an den Minister beigefügt waren, sind hier nicht wiedergegeben, weil sie zum Verständnis der Ausführungen nicht unbedingt erforderlich sind.

terien dem Einfluß des mitübertragenen Desinfektionsstoffes tunlichst zu entziehen. Die Röhrchen kamen dann auf acht Tage in den Brutschrank.

Es wurden immer frisch bereitete Antiforminlösungen verwendet, Ausnahmen sind besonders vermerkt.

Stets ging ein Kontrollversuch mit Sublimat und ein Kontrollversuch mit dem Lösungsmittel des Antiformins sowie mit der Substanz, in der die Bakterien aufgeschwemmt waren, nebenher.

5proz. Antiforminlösung wurde verglichen mit 1promilliger Sublimatlösung, 1proz. Antiformin entsprechend mit 0,2promilligem Sublimat. Die Sublimatlösungen waren mittelst Angererscher Pastillen bereitet.

Anfangs wurde viel mit Pipetten gearbeitet, die ja ein genaueres Abmessen gestatten sollen, später aber nur noch mit der Platinöse.

Wenn ich Pipetten — 1 ccm-Pipetten — verwendete, so übertrug ich jeweils 0,1 ccm des Bakterien-Desinfektionsgemisches; ich hatte dann gewöhnlich 4,9 und 4,5 ccm Desinfektionslösung, gemischt mit 0,1 und 0,5 ccm Kultur.

Bei den Versuchen, in denen ich jeweils 1 Öse des Bakterien-Desinfektionsgemisches übertrug, mußte die Bakterienmenge viel höher gewählt werden; ich nahm dann gewöhnlich gleiche Teile Kultur und Desinfektionsmittel. Benutzt wurde stets dieselbe Öse.

Ich fand bei diesen Versuchen die Öse der Pipette überlegen. Mit der Öse kann man viel rascher arbeiten als mit den Pipetten, auch kann man den beim Gebrauch der letzteren stets benötigten Gehilfen vielfach entbehren.

Bei beiden Verfahren wird zugleich mit den Bakterien etwas Desinfektionsstoff übertragen; bei Verwendung der Platinöse war dies jedoch nie so viel, daß dadurch die Entwicklung der Bakterien beeinträchtigt worden wäre; beim Pipettenverfahren jedoch konnte die Entwicklung zumal der empfindlicheren Bakterien durch stärkere Antiforminlösung beeinträchtigt und durch die Sublimatlösungen sogar verhindert werden.

Um jeweils Gewißheit darüber zu haben, ob die mitübertragene Desinfektionslösung das Wachstum der Bakterien unterdrücke oder beeinträchtige, wurden bei jedem Desinfektionsversuch die entsprechenden Mengen Kultur und Desinfektionsstoff in ein Kontrollröhrchen zu 10 ccm Bouillon gebracht.

Um auch einen Maßstab für die relative Geschwindigkeit des Bakterienwachstums zu haben, wurde ferner jeweils in ein weiteres Kontrollröhrchen die entsprechende Menge Kultur allein eingesät.

Der Tuberkelbazillus wurde auf eine andere, später zu besprechende Weise geprüft.

5proz. Antiforminlösung tötete die geprüften Bakterien, wenn nicht sofort, so doch innerhalb einer halben Minute ab, selbst dann, wenn es, wie bei den Milzbrand- und Schweineseuchebazillen, nicht immer gelungen war, die Kulturen durch Schütteln feinst zu verteilen. Bis das Mischen jeweils geschehen war und bis das Bakterien-Desinfektionsgemisch in die Nährbouillon übertragen war, verging stets eine halbe Minute; es trat dann aber in der Bouillon niemals mehr Wachstum ein.

Auch wenn das Antiformin nicht gegen Bouillonkulturen geprüft wurde, sondern gegen Bakterien, die in Harn, Milch oder in Blutserum gewachsen oder aufgeschwemmt waren, so wurde doch nach $^1/_2$ Minute langer Einwirkung Wachstum nicht mehr beobachtet.

2,5proz. Antiforminlösung tötete Bouillonkulturen gleichfalls in einer halben Minute ab; $^1/_2$proz. Lösung, sofern sie frisch bereitet war, leistete dies in $^1/_2$—1 Minute.

Ältere $^1/_2$proz. Lösungen, auch wenn sie in gutschließenden Gefäßen aufbewahrt waren, vermochten dies — wohl infolge Verlustes von Chlor — allerdings nicht mehr.

Während frisch bereitetes $^1/_2$proz. Antiformin die Erreger der Geflügelcholera in einer Minute getötet hatte, brachte eine 43 Tage alte, in einem Glase mit eingeschliffenem Glasstopfen aufbewahrte $^1/_2$proz. Antiforminlösung dies während 12 Stunden nicht zustande. 0,1promilliges Sublimat tötete stets sofort.

2,5proz. Antiformin vernichtete die in Harn gewachsenen oder aufgeschwemmten Bakterien gleichfalls binnen einer halben Minute, in Milch oder Blutserum gewachsene oder aufgeschwemmte Kulturen aber erst in 5—6 Minuten.

$^1/_2$proz. Antiformin leistete dies gegen in Harn gewachsene oder aufgeschwemmte Kulturen gleichfalls, tötete in Milch oder in Blutserum gewachsene oder aufgeschwemmte Kulturen aber erst in 5—10 Minuten; durch 0,1promilliges Sublimat wurden letztere in 3 Minuten vernichtet.

Wesentliche Unterschiede wurden nicht bemerkt, wenn das Antiformin, anstatt mit Wasser, mit Nährbouillon oder mit Harn verdünnt

war. Wenn dagegen Blutserum zur Verdünnung genommen worden war, so trat wenigstens in der Abtötung der widerstandsfähigeren Bakterien, wie z. B. das Bac. avisepticus etwas Verzögerung ein; in sterilem Schweineharn gewachsene Bakterien des Schweinerotlaufes wurden jedoch durch $^1/_2$proz. Serum-Antiformin noch binnen $^1/_2$ Minute vernichtet.

In Bildung begriffene, noch nicht ganz fertige Milzbrandsporen, wurden in Bouillon durch 5proz. Antiformin binnen einer Minute so geschädigt, daß sie nicht zur Auskeimung gelangten.

In Nährbouillon feinst aufgeschwemmte Milzbrandsporen wurden durch 2,5proz. Antiformin nach 7 Stunden abgetötet. Wurden die Sporen aber in Blutserum feinst aufgeschwemmt, so war das Wachstum durch 9 Stunden langes Verweilen in 5proz. Antiforminlösung zwar etwas gehemmt, es trat aber selbst nach 12 Stunden langer Einwirkung des Antiformins noch üppige Entwicklung ein, während eine 1promillige Sublimatlösung die Sporen innerhalb 3 Stunden abgetötet hatte.

Zu erwähnen sind hier noch die Veränderungen, die das Antiformin in Kulturen, sowie in Milch und Blutserum hervorbrachte.

Wiederholt wurde beobachtet, daß das Antiformin in feinst verteilten Kulturen (Bouillonkulturen, Aufschwemmungen in Harn, Milch und Blutserum) zarte Flocken ausfällte oder bereits vorhanden gewesene Fädchen und Körnchen stark aufquellen machte. Harn wurde durch die in Betracht kommenden Mengen des Antiformins kaum verändert. Milch wurde durch 5proz. Antiformin sofort gelblich gefärbt; 18 Stunden später war die Milch feinflockig; nach weiteren 24 Stunden war sie umgewandelt in eine gelbgraue, weiche Gallerte. Blutserum wurde durch 2,5proz. Antiformin wenig verändert, durch 5proz. aber wurde es stark aufgehellt und gelblich verfärbt

Zur Prüfung des Tuberkelbazillus wurde nicht das Kulturverfahren, sondern der hierfür empfindlichere und verläßlichere Tierversuch in Anwendung gebracht.

Glyzerin-Agar, der mit $^1/_2$—$1^1/_2$ mm hohen, zusammenhängenden, krümeligen Kolonien des Tuberkelbazillus dicht bewachsen war, wurde in 5proz. Antiforminlösung gelegt. Nach 2 Minuten und dann von Zeit zu Zeit wurde mittelst einer 2 Milligramm fassenden Öse Kulturmaterial entnommen, in Schälchen mit je 20 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung gebracht und mittelst eines sterilen Glasstabes zerdrückt. Nach 2 Stunden wurden die Körnchen mit der

Spritze aufgenommen und subkutan an 200—300 g schwere Meerschweinchen verimpft. Keines dieser Tiere wurde tuberkulös. Das Kontrollmeerschweinchen starb nach 5 Wochen an allgemeiner Tuberkulose; dieses war mit 1 Öse Kultur geimpft, die gleichfalls 2 Stunden lang in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelegen hatte, in die zugleich mit dem Material auch 1 Öse 5proz. Antiformins übertragen worden war.

Zu einem weiteren Versuch wurde Milch einer euitertuberkulösen Kuh verwendet. Das Sekret war in dicker Schicht schmutzig weißgrau; in dünner Schicht sah es fast aus wie gewässerte normale Milch, enthielt aber zahlreiche, feine griesige Körnchen. Tuberkelbazillen konnten im Milchausstrich nicht nachgewiesen werden, wohl aber im Zentrifugenschlamm. Dieser war gelblichgrau und zähschleimig. Er wurde in 1—2 mm dicker Schicht und in Form quadratischer Felder von etwa 5 mm Seitenlänge auf Deckgläschen ausgestrichen. Diese wurden dann in 5proz. Antiforminlösung gebracht. Nach einer halben Minute, nach 2, 4, 7, 10, 15, 20 und 30 Minuten nahm ich dann je 2 Deckgläschen heraus, ließ das überschüssige Antiformin auf Filtrierpapier abfließen, schwenkte die Gläschen jeweils in Schälchen mit 20 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung ab und legte sie dann in andere, gleichfalls mit 20 ccm Kochsalzlösung gefüllte Schälchen. Beim Abschwenken löste sich von dem Zentrifugenschlamm stets eine Wolke feinster Körnchen ab, die um so stärker war, je länger das Material in der Antiforminlösung gelegen hatte. In dem zweiten Schälchen der sterilen Kochsalzlösung blieben die Deckgläser 2 Stunden. Dann wurde das Material mit dem Messer von dem Glase abgelöst, in 1 mm breite Streifen geschnitten, mit der Spritze aufgenommen, und zusammen mit 1 ccm der Kochsalzlösung je einem 200—300 g schweren Meerschweinchen subkutan oder intraperitoneal eingespritzt.

Bei den 2 Kontrollmeerschweinchen, die mit entsprechend behandeltem Material geimpft waren, konnte durch Betasten der bezüglichen Lymphdrüsen schon nach 3 Wochen Tuberkulose festgestellt werden, bei den Antiforminmeerschweinchen damals aber noch nicht. Als diese Tiere nach sechswöchentlicher Versuchsdauer getötet wurden, war Drüsenschwellung intra vitam nur bei der ersten Hälfte zu fühlen gewesen; tuberkulöse Veränderungen wurden indes bei allen Tieren aufgefunden. Es war aber sehr deutlich zu

sehen, daß die Tuberkulose um so vorgeschrittener war, je kürzere Zeit das tuberkulöse Material in der Antiforminlösung geweilt hatte.

Daß hier eine vollständige Abtötung in der Zeit von 30 Minuten nicht zustande kam, steht im Einklang mit der Erfahrung, daß tuberkulöses Sputum auch durch Sublimat erst nach längerer Einwirkung desinfiziert wird. Es kann hieraus auch ersehen werden, in welch hohem Maße die Wirkung der Desinfektionsmittel abhängig ist von einer vorausgehenden mechanischen Lockerung schwer zugänglichen infektiösen Materials.

IV. Verwendung des Antiformins in der Praxis.

5proz. Antiforminlösung wurde während mehrerer Monate verwendet zur Reinigung und Desinfektion der zur Aufbewahrung von kleinen Versuchstieren dienenden Behälter, sowie des zum Institut gehörenden Versuchsstalles für größere Tiere. Der Geruch war nicht in erheblichem Maße lästig, haftete jedoch oft 1—2 Tage. Die Tiere — Färsen, Esel, Schafe, Meerschweinchen und Mäuse — konnten jedoch, ohne daß Antichlor (Natriumhyposulfit) zur Verwendung gekommen wäre, stets sofort wieder in die gereinigten Buchten, Töpfe und Kisten gebracht werden. Die Reinigung und Desinfektion war stets eine vollkommene; Milzbrand kam allerdings nie in Betracht.

Die Fähigkeit des Antiformins, tote organische Substanzen zu durchdringen, ist erstaunlich.

Ein Stück Fell eines verendeten Kalbes sah nach 24stündigem Verweilen in 5proz., in einem kalten Zimmer aufgestellten Antiforminlösung wie halbgekocht aus: das Unterhautbindegewebe war sulzig geworden; die Farbe der Haare — schwarz und weiß — war nicht angegriffen.

Schweinsborsten, die ich vorher mit Wasser und Seife hatte säubern lassen, wurden nach kurzem Verweilen in 5proz. Antiformin ganz schleimig.

Die Oberhaut der Hände wird durch 1—5proz., nicht erwärmte Antiforminlösung gelockert, die Hände werden sofort schlüpfrig und zwar in höherem Maße als durch Kresolseifenlösung. Auf 40° erwärmte 5proz. Antiforminlösung macht die Hände in sehr hohem Grade schlüpfrig.

Die behaarte Haut der Tiere wird durch 5 proz. Antiformin nicht geschädigt.

Einem schwarzweißen Rinde ließ ich die Füße, den Unterbauch und die Unterbrust mit 5proz. lauwarmer Antiforminlösung gründlich abbürsten, ohne daß dies in irgendeiner Hinsicht unangenehme Folgen gehabt hätte.

6 Meerschweinchen ließ ich in 5proz., auf 40° C erwärmter Antiforminlösung baden. Die Tiere wurden $^1/_2$, 1, 2, 5, 10 und 15 Minuten in die Lösung getaucht, so daß nur der Kopf heraussah. Dann wurde das Antiformin leicht aus den Haaren gestreift, und die Tiere kamen in eine mit Stroh ausgelegte Kiste neben die Heizung. Sie fraßen sofort wieder; Vergiftungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Spitzen der weißen Haare des 15 Minuten lang gebadeten, kurzhaarigen Meerschweinchens waren jedoch ganz leicht gelbbraun verfärbt; bei dem 10 Minuten lang gebadeten, halblanghaarigen Meerschweinchen waren aber die Spitzen der weißen Haare ganz gelbbraun geworden, und auch der Schaft derselben war teilweise verfärbt.

Das 5proz. Antiformin greift Metalle und Metallack nicht an, Kork und Gummi, Watte, Schnur und Stricke werden nicht merklich verändert. Auch Leinwand zeigt nach viertelstündiger Einwirkung keine Schädigung, nach 24stündiger Einwirkung aber ist sie gelb und brüchig. Leder wird durch vorübergehendes Bürsten kaum angegriffen. Ölfarbenanstriche aber werden, je nach ihrer Güte, durch 1—5prozentige Lösungen teils stark gelockert, teils vollkommen aufgelöst, insbesondere wenn das Antiformin mit der Bürste aufgetragen wird. Auch Möbellack und Politur wird stark angegriffen oder aufgelöst. Mit Karbolineum getränktes Holz zeigt nach dem Abbürsten keine nachteilige Veränderung.

Kleidung und Schuhwerk des Wärters, der die Desinfektion des Versuchsstalles jeweils vorzunehmen hatte, wurden nicht bemerkenswert geschädigt.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Das Antiformin besitzt in 5proz. und schwächeren, wässerigen Lösungen eine hervorragende reinigende Kraft; es bringt tote organische Substanzen stark zum Aufquellen und löst sie teilweise. Es macht jedoch die Hände ziemlich

schlüpfrig und greift Ölfarben stark an. Der Geruch ist nicht in besonderem Maße belästigend.

Auch die antiseptische und desinfizierende Wirkung des Antiformins ist recht bedeutend. Die frisch bereitete 5proz. Lösung tötet in Nährbouillon, Harn, Milch oder Blutserum gewachsene oder aufgeschwemmte tierpathogene Bakterien (Bact. erysipelatos suum, Bac. suisepticus, Bac. suipestifer, Bact. coli vitulosepticum, Erreger der ansteckenden Lungen-Brustfellentzündung der Kälber, Bac. avisepticus, Streptococcus equi, Bac. anthracis und Bac. pyogenes suis) anscheinend sofort. $^1/_2$—$1^1/_2$ mm hohe Rasen des Tuberkelbazillus werden binnen zwei Minuten infektionsuntüchtig. Schon die 0,3proz. Lösung verhindert das Auskeimen der Milzbrandsporen; aber selbst die 5proz. Lösung tötet die Milzbrandsporen in angemessener Zeit nicht ab.

Die frisch bereitete 5 proz. wässerige Lösung des Antiformins kann demnach empfohlen werden als Reinigungs- und Desinfektionsmittel für alle diejenigen Fälle der landwirtschaftlichen und tierärztlichen Praxis, in denen Milzbrand nicht in Frage kommt und in denen die erwähnten unerwünschten Eigenschaften des Mittels nicht stören.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Untersuchungen über Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung für die Nachprüfung der Milzbranddiagnose.

Von

Reinhold Eberle.

Seit der Erforschung der Biologie des Milzbranderregers durch Robert Koch ist es für notwendig erachtet worden, die auf den pathologisch-anatomischen Befund gestützte Diagnose durch den bakteriologischen Nachweis des Erregers sicher zu stellen. Die bakteriologische Untersuchung vergrößerte aber zunächst die Schwierigkeiten, anstatt sie zu verringern, da sie sich in der Hauptsache auf den färberischen Nachweis der Milzbrandbazillen beschränkte, und es sich herausstellte, daß es milzbrandähnliche Bazillen gibt, die Kadaverbazillen. Da entdeckte Johne an den Milzbrandbazillen eine durch besondere Färbemethoden feststellbare Kapsel. Nunmehr glaubte man in der Lage zu sein, jeden Milzbrandfall sicher nachzuweisen. Diese Annahme bestätigte sich aber nicht, weil die Darstellbarkeit der Kapsel an den Milzbrandbazillen von beschränkter Dauer ist. Zur Kontrolle und Ergänzung kamen daher bald weitere Hilfsmittel in Anwendung, zuerst die Impfung und die Kultur. Namentlich letztere, auf die gelegentlich von Fränkel hingewiesen und deren große Bedeutung für den Milzbrandnachweis bei Tieren durch verschiedene Publikationen des Hygienischen Instituts der Berliner Tierärztlichen Hochschule (Bongert, Kaestner) dargetan wurde, spielt jetzt bei der bakteriologischen Sicherung der Milzbranddiagnose die ihr gebührende Rolle.

Kultur und Tierversuch lassen sich der Regel nach nur in Laboratorien und Instituten mit den hier zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln und durch die hier vorhandenen geschulten Kräfte ausführen. Deshalb muß Milzbrandmaterial versandt werden. Anfangs

geschah der Versand von Blut und Organbrei in flüssigem Zustande, dann in dünnen Objektträgerausstrichen (Troester). Olt empfahl den Versand auf Kartoffelscheiben, Bongert und Hosang schlugen vor, Blut in dicker Schicht auf Objektträgern einzutrocknen, Kaestner empfahl die Eintrocknung außer auf Glas auf Wolle und Papier, und Fischoeder benutzte Tuben von besonderer Beschaffenheit.

Der Wert der Eintrocknung des Untersuchungsmaterials in dicker Schicht, der durch die Versuche von Bongert, Hosang und Kaestner erwiesen ist, beruht nach Ansicht dieser Autoren auf der Konservierung der Milzbrandbazillen.

Ein neues Verfahren ist die Straßburger Gipsstabmethode, die von Forster und seiner Schule angegeben und bereits in dieser Zeitschrift*) von Jacobsthal und Pfersdorff eingehend behandelt worden ist. Nach der ersten Publikation über diese neue Methode zum Versand von Milzbrandmaterial von Marxer, und ehe die Arbeit von Jacobsthal und Pfersdorff erschienen war, habe ich auf Anregung des Leiters des Hygienischen Instituts der Berliner Tierärztlichen Hochschule die Gipsstabmethode einer Prüfung unterzogen.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf:

1. Die Prüfung der für die Sporulation der Milzbrandkeime günstigsten Materialien, speziell der Gipsstäbe;
2. die Feststellung der für die Sporulation erforderlichen Temperatur;
3. die Prüfung des Verhältnisses der Feuchtigkeit des Versandmaterials oder des verdächtigen Untersuchungsmaterials sowohl zum Eintritt der Sporulation, als auch zur Erhaltung der Sporulationsfähigkeit der Milzbrandbazillen, d. h. zu ihrer Fähigkeit zu Fäden auszuwachsen und Sporen zu bilden;
4. die Ermittelung der Lichteinwirkung auf die Sporulation der Milzbrandbazillen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen, die ich in extenso als Arbeit aus dem Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule veröffentlichen werde, läßt sich in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Die Straßburger Gipsstabmethode ist zum Versand von Milzbrand und milzbrandverdächtigem Material zwecks bakteriologischer Feststellung des Milzbrandes sehr geeignet.

*) Bd. 1, S. 102.

2. Der Vorteil des Verfahrens beruht darauf, daß es bei Befolgung der von Forster und seinen Schülern angegebenen Behandlung möglich ist, die Milzbrandbazillen auf den Gipsstäben zur Sporulation zu bringen.

3. Auch auf anderen Substraten (Pappdeckel insbesondere), die nach der Forsterschen Methode behandelt werden, tritt Sporulation der Milzbrandbazillen ein.

4. Für das Zustandekommen der Sporulation kann als unbedingt erforderlich nur gelten: Die Anwesenheit von Sauerstoff, eines bestimmten Maßes von Feuchtigkeit und einer bestimmten Temperatur.

5. Fehlt letzterer Faktor, z. B. während des Transports zur kälteren Jahreszeit (in den Monaten November-April), so verlieren die Bazillen trotzdem ihre Fähigkeit, zu Sporen auszukeimen, nicht, wenn das Substrat genügend feucht erhalten wird. Die Sporulation kann bei genügender Feuchtigkeit des Materials noch nach Verlauf von mehreren Tagen einsetzen, wenn der fehlende Faktor, d. h. die genügende Wärme (Temperatur von ca. 20° C), hinzukommt.

6. Diffuses Tageslicht übt auf die Sporulation von Milzbrandbazillen in Blut oder Organsaft bei 1—2tägiger Einwirkung keinen schädigenden Einfluß aus.

7. Der Nährboden an sich ist für die Sporulation ziemlich bedeutungslos; dies geht unter anderem daraus hervor, daß ganz dünnes Aufstreichen auf feuchten Gips und etwas dickeres auf sterilen Objektträger den Eintritt der Sporulation unter den sub 4 angegebenen Bedingungen ermöglicht.

8. Daß sich mittelst des Gipsstabverfahrens (und der diesem entsprechenden, mit anderem porösem Material arbeitenden Verfahren) der Milzbrandnachweis unter Umständen länger ermöglichen läßt, als bei der Eintrocknung des Milzbrandmaterials in dicker Schicht. dürfte dadurch zu erklären sein, daß bei jenem sofort nach dem Aufstreichen milzbrandkeimhaltigen Materials in dünner Schicht der schädigende Einfluß der Anaërobier gehemmt oder beseitigt wird, während bei der Eintrocknung in dicker Lage dies wohl nur in der oberflächlichsten Schicht der Fall ist. Dazu kommt noch bei dem Gipsstabverfahren (und den diesem entsprechenden, oben erwähnten Verfahren) die Gelegenheit besserer Sauerstoffumspülung als ein die Sporulation der Milzbrandbazillen begünstigender Faktor.

Über eine Ledermaske als Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes.

Von

Dr. med. vet. **L. Opalka,**

Assistenten am Bakteriologischen Laboratorium der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg in Berlin.

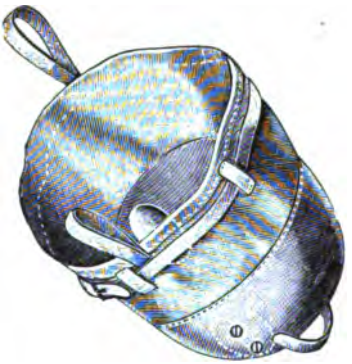
Die klinische Untersuchung der Rinder auf Lungentuberkulose findet bei der Durchführung des von Professor Dr. Ostertag empfohlenen Tuberkulosetilgungsverfahrens in der Weise statt, daß man die Tiere zu tiefen Einatmungen veranlaßt und hierauf auskultiert. Auf diese Weise werden abnorme Lungengeräusche hörbar, die bei ruhiger Atmung nicht wahrgenommen werden können. Die tiefen Einatmungen können auf zweierlei Art ausgelöst werden. Entweder läßt man die Tiere traben oder man hält ihnen für kurze Zeit die Nasenöffnungen zu.

Da das Traben aus verschiedenen Gründen (Mangel an Raum, an Leuten, ungünstige Witterung, Widersetzlichkeit und Unbändigkeit mancher Tiere, Klagen des Besitzers über geringeren Milchertrag nach dem Traben usw.) nicht immer durchführbar ist, so wird häufig der zweite Weg zur Herbeiführung tiefer Einatmungen gewählt.

Zum Zuhalten der Nasenöffnungen bedient man sich gewöhnlich eines Gehilfen, der mit der linken Hand den Kopf des Tieres stützt und mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die Nasenlöcher des Tieres zudrückt, nachdem diese mit einem mehrfach zusammengelegten Handtuch bedeckt worden sind. Als Ersatz für diese lebende Hilfe habe ich eine Ledermaske zur Kompression der Nasenöffnungen konstruiert.

Sie hat die Form eines Tabaksbeutels, ist am Vorderteil mit zwei nach innen hineinragenden Vorsprüngen versehen, die die Nasenöffnungen vollständig verschließen. Die hierdurch bedingte

Atemnot veranlaßt nach der Abnahme der Maske einerseits sofortige Auslösung von Hustenstößen bei Tieren mit Hustenreiz und sodann eine verstärkte Inspiration, die längere Zeit anhält und daher eine eingehende Auskultation der Lungen ermöglicht. Mittelst einer



um den äußeren Rand laufenden Schnur kann die Maske bequem um den Nasenrücken des Rindes befestigt werden. Zum Anlegen, desgleichen zur Abnahme der Maske sind Handgriffe vorhanden. Ihre Reinigung und Desinfektion ist leicht ausführbar.

Erhältlich ist die Maske bei der Instrumentenfabrik von Hauptner in Berlin.

Referate.

Die Negrischen Körperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Tollwut.

Sammelreferat.

Von

Dr. Albert Bohne,

Assistenzarzt am Hafenkrankenhaus zu Hamburg.

(Mit Tafel III.)

Seitdem Pasteur seine Methode der Schutzimpfung gegen Tollwut angegeben hatte, war es nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern von eminent praktischer Bedeutung, möglichst bald in der Lage zu sein, die Wutdiagnose richtig stellen zu können. Alle Bemühungen der pathologischen Anatomen, für Lyssa charakteristische Veränderungen zu finden, schlugen fehl; entweder waren diese für Lyssa nicht spezifisch oder nicht konstant. Daher mußte die Mitteilung Negris über seine Untersuchungen von Gehirnen wutkranker Hunde großes Aufsehen erregen. Zuerst etwas skeptisch aufgenommen, wurde sie jedoch bald von zahlreichen Nachuntersuchern bestätigt und erweitert, sodaß jetzt bereits eine verhältnismäßig umfangreiche Literatur über die sogenannten Negrischen Körperchen vorliegt.

Negri fand im Ammonshorn wutkranker Hunde eigenartige Gebilde, die er bei keiner anderen Krankheit nachweisen konnte. Diese Körperchen (vgl. Tafel III sowie Fig. 1 und 2) liegen meist intrazellulär und sind von sehr verschiedener Größe, die zwischen 1 und 27 μ schwankt. Die Gestalt ist wechselnd und meist durch die Lage der Körperchen in der Nervenzelle bestimmt. In den Körpern der Nervenzellen ist die Gestalt meist eine runde, wenn sie nicht durch den Kern zu einer ovalen gemacht wird, dagegen nehmen die Körperchen in den Fortsätzen der Nervenzellen eine spindelförmige Gestalt an. Im Innern zeigen die N. K.*) eine vakuolenartige Struktur. Die Größe dieser Einschlüsse ist verschieden; in den

*) N. K. = Negrische Körperchen.

kleineren sind sie gleich groß, während in den größeren ein Kranz kleinerer Vakuolen ein bis zwei größere umgibt.

Diese Befunde konnte Negri regelmäßig machen und zögerte nicht, die Gebilde als Parasiten anzusprechen. Dieser Veröffentlichung Negris folgten nun bald Arbeiten anderer Autoren, die die Angaben Negris in jeder Hinsicht bestätigten. So berichteten Volpino über 37 untersuchte Fälle, d'Amato über 32, Daddi über 134, Luzzani und Macchi über 197, Abbas und Bormans über 93, Poor über 16, Verf. über 170 Fälle. Es kamen natürlich vorwiegend Gehirne von Hunden zur Untersuchung, daneben auch solche von Menschen, Katzen, Pferden, Rindern und Kaninchen. In allen Fällen wurden die N. K. mit wenigen Ausnahmen gefunden, und zwar in Übereinstimmung mit dem Tierversuch. Niemals kam es vor, daß die zur Kontrolle geimpften Tiere nicht erkrankten, wenn die N. K. gefunden wurden. Wenn nun auch die Anwesenheit der N. K. bei Lyssa als sicher festgestellt gelten konnte, so waren doch weitere Kontrollen notwendig. Als solche kann man die Fälle ansehen, bei denen sowohl der Nachweis der N. K. als auch der Tierversuch negativ ausgefallen war. Jedoch mußte das Fehlen der N. K. auch bei solchen Krankheiten erwiesen werden, die unter gleichen oder ähnlichen Symptomen verlaufen wie Lyssa. Derartige Untersuchungen liegen bereits von mehreren Autoren vor (Domenicis, Marzocchi, Pace, Poor, Verf.). Weder bei Tetanus- und Strychninvergiftung, noch bei Staupe, Epilepsie, Dysenterie, noch bei einer mit einem Gumma der Regio rolandica behafteten Frau, noch bei Hunden, die mehrere Tage gehungert hatten, wurden N. K. gefunden. Es sind zwar von einigen Autoren (Bayon, Domenicis, Pace) Einschlüsse, besonders im Kern vorkommend, beschrieben worden, jedoch sind sie derartig, daß sie niemals zu einer Verwechslung

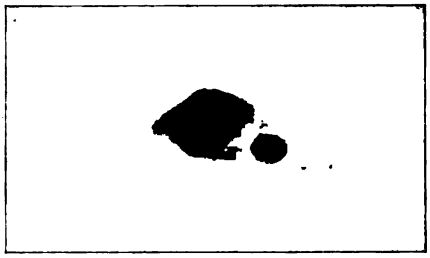


Fig. 1. Negrisches Körperchen in einer Ganglienzelle. Links der Kern, rechts das Negrische Körperchen.
(Nach einer Mikrophotographie [Zeiß, Apochr. 2 mm, Komp.-Ok. 8]).

Fig. 2. Negrisches Körperchen (rechts) in einer zerfallenen Ganglienzelle. Links das noch erhaltene Kernkörperchen der Ganglienzelle.
(Nach einer Mikrophotographie [Zeiß, Apochr. 2 mm, Komp.-Ok. 8]).

Anlaß geben können, wie alle Autoren übereinstimmend versichern. Verf. hat bei seinen Untersuchungen öfters die Beobachtung machen können, daß die Kernkörperchen einerseits eine ähnliche Struktur zeigen wie die N. K. und andererseits noch erhalten sind, wenn die Zelle und der Kern bereits zerstört sind (vgl. Fig. 2). Um auch den ungeübten Untersucher vor Irrtümern zu bewahren, empfiehlt daher Verf., die Diagnose auf Wut nur dann zu stellen, wenn das N. K. in einer gut erhaltenen Nervenzelle liegt. Die Lage der N. K. ist in der Regel intrazellulär; liegen sie außerhalb der Zellen, so hat man den Eindruck, als wenn die zugehörige Zelle zerstört sei. Aber nicht in allen Zellen sind die N. K. gleichmäßig zu finden. Schon Negri hat gezeigt, und alle Nachuntersucher haben es bestätigen können, daß die Hauptfundstelle für N. K. die großen Ganglienzellen des Ammonshorns sind; weit spärlicher begegnet man ihnen in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, sowie in den großen Zellen der Hirnrinde. In den übrigen Bezirken des Gehirns sind sie sehr selten. Luzzani[22]) fand sie auch im Ganglion Gasseri und Ganglion nodosum, Negri[30]) in der Brücke und im Rückenmark. Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage finden wir in der sehr inhaltsreichen Arbeit von Williams und Lowden[49]). Diese Forscher fanden die N. K. zum ersten Male außerhalb der Nervenzellen, nämlich in den großen Lymphzellen der perivaskulären Lymphräume an der Basis des Ammonshorns. Nach den neueren Untersuchungen scheinen die N. K. im Zentralnervensystem verbreiteter zu sein, als man zuerst annahm.

Die Frage, ob die N. K. auch bei Tieren, die mit Virus fixe geimpft sind, vorkommen, wurde von mehreren Autoren verneint. Nachdem aber diesen negativen Resultaten andere Autoren (Negri, Baschieri, Verf.) zweifellose positive entgegensetzen konnten, kann diese Frage als im bejahenden Sinne gelöst gelten. Allerdings lauten die übereinstimmenden Angaben dahin, daß bei Virus fixe die N. K außerordentlich spärlich vertreten und wesentlich kleiner sind als bei Straßenvirus.

Mit welcher Methode kann man nun die N. K. am besten zu Gesicht bekommen? Da kann man sagen, daß fast jeder Autor, der sich mit den N. K. beschäftigt hat, auch eine besondere Darstellungsmethode angegeben hat. Auch Verf. ist in dieser Lage und wird sich daher darauf beschränken, um nicht pro domo sprechen zu müssen, die verschiedenen Methoden anzuführen. Auf diese Weise ist der Leser imstande, sich diejenige selbst auszusuchen, die ihm am passendsten erscheint.

Zuvor möchte ich mir einige einleitende Bemerkungen gestatten. Bei der Auswahl der Methode hat man in erster Linie die Ziele zu berücksichtigen, die man verfolgt. Will man zu diagnostischen Zwecken die N. K. möglichst schnell und deutlich zur Anschauung bringen, so wird man natürlich einen anderen Weg einschlagen müssen, als wenn man die

Struktur der N. K. studieren will. Für diagnostische Zwecke muß die Methode imstande sein, auf möglichst einfache Weise in möglichst kurzer Zeit die N. K. eindeutig zur Anschauung zu bringen. Für einfach aber kann ich eine Methode nicht halten, die bei negativem Ausfall der einen auf eine zweite verweist, wenn sie z. B., falls in gefärbten oder ungefärbten Ausstrichen nichts gefunden wird, die Anfertigung von Schnitten erforderlich macht. Denn nach meinen Erfahrungen an der Wutschutzabteilung des Königl. Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin wird einmal eine große Zahl von Gehirnen zur Untersuchung eingesandt, die sich als nicht lyssakrank erweisen; sodann sind die Gehirne ziemlich häufig, in denen die N. K. nur in geringer Zahl vorkommen. In beiden Fällen wäre also eine doppelte Untersuchung notwendig.

In seiner ersten Arbeit empfiehlt Negri[29]) die Herstellung von Zupfpräparaten und Aufsuchung der Körperchen im ungefärbten Zustande. Führte dieser Weg nicht zum Ziel, so behandelte Negri Stückchen vom Ammonshorn in folgender Weise:

Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit.
Einbettung in Paraffin.
Färbung nach Mann:
Mannsche Lösung (1proz. wäßrige Eosinlösung 35 ccm,
1proz. wäßrige Methylenblaulösung 35 ccm,
Aqua dest. 100 ccm) 24 Std.
Abspülung in Wasser.
„ „ Alkohol abs.
Alkohol abs. mit Zusatz von Natronlauge (auf 30 ccm Alkohol abs. 5 Tropfen einer 1proz. Lösung von Natronlauge in Alk. abs.)
Abspülen in Alk. abs.
„ „ Wasser.
„ „ Wasser, das mit Essigsäure leicht angesäuert ist.
Schnelles Entwässern.
Einbetten.

Später bediente sich Negri[32]) zur Fixierung einer Mischung von gleichen Teilen einer gesättigten Sublimatlösung und Alkohol und zur Färbung sauren Hämatoxylins nach Ehrlich und Hämatins nach Apathy. Eine ähnliche Methode hat Fasoli[19]) angegeben:

Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit: 24 Std.
Einbetten, Schneiden.
Färbung:
Wäßrige Eosinlösung 5—10 Min. unter leichtem Erwärmen.
Abspülen in Wasser.
Differenzieren in einer Lösung von Ätznatron in Alk. abs. (4—5 Tropfen Ätznatron in 50 ccm Alk. abs.)
Abspülen mit Wasser.

Wäßrige Methylenblaulösung, bis die Schnitte blauviolett gefärbt sind.
Abspülen mit Wasser.
Einbetten.

Zur schnellen Gewinnung einer Diagnose schlugen Abbas und Bormans[1]) folgenden Weg vor:

Stücke des Ammonshorns von 3—4 mm Dicke kommen in
1proz. Osmiumsäure auf 5—6 Std.
Waschen in Wasser $^1/_2$ Std
Alkohol abs. 3—5 Std.
Schneiden mit der Hand.
Untersuchung in Glyzerin.

Die Kernkörperchen und die N. K. werden tiefbraun.

Noch einfacher verfuhr Bertarelli[9]):

Fixierung in 10proz. Formalin 2 Std.
Schneiden mit dem Gefriermikrotom.
Antrocknen im Brutschrank bei 37°.
Färbung nach Romanowski.

Die N. K. erscheinen blaßrot.

Zum Studium der Struktur empfahl Volpino[45]) die Färbung mittels Pikrokarmin:

Pikrokarmin 24 Std.
Abwaschen mit Wasser.
Verdünnte Methylenblaulösung bis zu starker Blaufärbung.
Auswaschen in Wasser.
Differenzieren in pikrinsaurem Alkohol.

Resultat: Kerne der Leukozyten und Nervenzellen rot, das Protoplasma gelbrosa, die roten Blutkörperchen gelb, die N. K. gelb oder grünlichgelb, die vakuolenartigen Gebilde erscheinen gelblichrosa. In diesen umschließt eine helle Partie eine andere Substanz von granuliertem Aussehen, die sich stark färbt, und zwar tief blau oder schwarzblau.

Williams und Lowden[49]) fertigen Ausstriche an und verfahren dabei in folgender Weise: Sie verteilen mit einem Deckglas ein Stückchen vom Ammonshorn auf einem Objektträger fein und lassen es lufttrocken werden. Die Färbung geschieht entweder mit Giemsalösung oder nach Mollory:

Färbung mit Giemsalösung:
Fixieren in Methylalkohol 5 Min.
Färben mit Giemsalösung $^1/_2$—3 Std.
Auswaschen mit fließendem Wasser 3 Min., nachdem bei dicken Schnitten eine Differenzierung durch Eintauchen in 50proz. Methylalkohol vorausgegangen ist.
Abtrocknen mit Fließpapier.

Resultat: Das Plasma der N. K. erscheint blau, der zentrale Teil blaurot oder blau, die roten Blutkörperchen gelblich, das Plasma der Nervenzellen blau, die Kerne rot, die Kernkörperchen blau.

Für diagnostische Zwecke kürzten die Autoren das Verfahren in der Weise ab, daß sie mit einer aus gleichen Teilen Giemsalösung und destilliertem Wasser bestehenden Mischung 10 Min. färbten.

Färbung nach Mallory:

Fixieren in Zenkerscher Flüssigkeit $^1/_2$ Std.
Abspülen in Wasser
96proz. Jodalkohol $^1/_4$ Std.
Alkohol abs. $^1/_2$ Std.
Eosin 20 Min.
Wasser.
Methylenblaulösung 15 Min.
Differenzieren in 95proz Alkohol 1—5 Min.
Abtrocknen mit Fließpapier.

Resultat: Plasma der N. K. magenta, die zentralen Körperchen dunkelblau, das Plasma der Nervenzellen hellblau, die Kerne dunkler blau, die roten Blutzellen rot.

Nach Williams und Lowden eignet sich die Giemsafärbung gut zum Studium der Struktur und bei altem und weichem Hirngewebe, die Färbung nach Mallory für die Diagnose. Am meisten empfiehlt sich, beide Methoden anzuwenden. Wurden auf diesem Wege die N. K. nicht gefunden, so wurden Schnitte nach folgender Methode angefertigt:

Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit $^3/_4$ Std.
Auswaschen in Wasser 5 Min.
80proz. Jodalkohol 24 Std.
95proz. Jodalkohol 24 Std.
95proz Alkohol 24 Std.
Alkohol abs. 4—6 Std.
Zedernöl bis zur Klarheit.
Zedernöl-Paraffin von 52° aa 2 Std.
Paraffin von 52° 2 Std.
Einbetten.
Schneiden, Aufkleben.
Färbung nach Mallory.

Ähnlich wie Williams und Lowden verfährt Frothingham[20]), doch macht er Klatschpräparate von einem Durchschnitt des Ammonshorns. Auch er sucht die N. K. in Schnitten, wenn die Klatschpräparate ein negatives Resultat ergeben.

Schnittmethode nach Frothingham:

Fixieren in Zenkerscher Flüssigkeit 4 Std.
95proz. Alkohol mehrere Stunden.
Alkohol abs. $1^1/_2$ Std.

Alkohol abs. Chloroform aa 20—30 Min.
Chloroform 20—30 Min.
Gesättigte Lösung von Chloroform und Paraffin 20—30 Min.
Paraffin von 55° Schmelzp. 1½ Std.
Einbetten.
Schneiden.
Aufkleben der Schnitte mit Glyzerineiweiß.
Trocknen bei 55° 1½ Std.
Xylol.
Alkohol abs.
95proz. Alkohol.
Gesättigter Jodalkohol 5—10 Min.
95proz. Alkohol
Wasser.
Färben 15—30 Min. in gleichen Teilen von Unnas Farblösung*) und 5proz. wäßriger Eosinlösung.
Wasser.
Unnas Farblösung 3—5 Min.
Wasser.
Differenzieren in 95proz. Alkohol unter Kontrolle des Mikroskops.
Alkohol abs.
Xylol.
Balsam.

Anfertigung von Klatschpräparaten nach Frothingham: Auf eine senkrecht zur Längsachse herausgeschnittene Scheibe des Ammonshorns drücke man einen gereinigten Objektträger, und zwar mache man auf einen solchen 4—8 Abdrücke. Bevor diese völlig getrocknet sind, werden sie in folgender Weise weiterbearbeitet:

Zenkersche Flüssigkeit 1½—2 Std.
Wasser.
95proz Alkohol 5—10 Min.
Gesättigter Jodalkohol 5—10 Min.
95proz. Alkohol.
Wasser.
Färbung wie bei Schnitten.

Resultat: Zellkörper und Kern blaßblau, Kernkörperchen dunkelblau, die roten Blutzellen blaßrot, die N. K. zeigen ein eigenartiges Purpurblaßrot und enthalten im Inneren oft farblose oder blaue Gebilde von verschiedener Gestalt und Größe.

Die Klatschpräparate können auch (nach Frothingham) nach fol-

---

*) Unnas Blau:

Methylenblau (Grübler) . .	1,0
Kaliumkarbonat	1,0
Wasser	100,0

Unnas Farblösung:

Unnas Blau	1,0
Wasser	4,0

genden beiden Methoden behandelt werden, doch leisten diese nicht dasselbe, wie die Fixierung mit Zenkerscher Flüssigkeit:

Lufttrocken werden lassen.
95proz. Alkohol 5—10 Min.
Jodlösung 10 Min.
95proz. Alkohol.
Wasser.
Färben wie bei den Schnitten.

Oder:

Trocknen und mit geringer Wärme fixieren.
Gesättigte alkoholische Eosinlösung 15 Min.
Wasser.
Löfflers alkalisches Methylenblau 3—5 Min.
Wasser.
Differenzieren in 95proz. Alkohol usw.

Daß Klatsch- und Ausstrichpräparate in vielen Fällen zum Ziele führen, hat auch Baschieri[5]) bestätigt. Er empfiehlt folgende Färbung:

Fixieren in Alkohol, bevor die Präparate lufttrocken geworden sind.
Färben in folgender Lösung:

Alkoh. Eosin . . .	1,0	Die Lösung muß warm hergestellt und nach dem Erkalten filtriert werden.
Alkohol abs. . . .	100,0	
Eisessig	0,3	

Wasser 20—30 Sek.
Wäßrige Lösung von 0,5proz. Methylenblau 1 Min.
Wasser 20—30 Sek.
Differenzieren in 90—95proz. Alkohol 30—40 Sek.
Alkohol, Xylol, Balsam.

Resultat: Zellen blau, die N. K. rot; sie enthalten blau gefärbte Granula.

Während Verf.[6]) mit der Nachprüfung der Negrischen Arbeiten beschäftigt war, veröffentlichten Henke und Zeller[51]) ihre Methode der Schnelleinbettung mittelst Azeton und Paraffin. Die vorgenommenen Versuche befriedigten Verf. derartig, daß er sich in der Folge zu diagnostischen Zwecken nur noch dieses Verfahrens bediente. Verf. ging dabei in folgender Weise vor:

Fixierung von $^1/_2$—$^3/_4$ mm dicken Scheiben aus dem Ammonshorn in ca. 15 ccm Azeton bei 37°, bis die Stückchen die Konsistenz wie nach Alkoholhärtung haben, was meist nach 30—40 Min. der Fall ist.
Flüssiges Paraffin von 55° Schmelzpunkt 60—75 Min.
Einbetten, Schneiden.
Auffangen der Schnitte in kaltem Wasser, dem etwas Gummiarabikum zugesetzt ist.
Antrocknen an einem warmen Ort, z. B. auf dem Paraffinofen.
Färbung in Mannscher Lösung (s. oben) $^1/_2$—4 Min.
Kurzes Abspülen in Wasser.
„ „ „ Alkohol abs.

Alkohol abs. mit Zusatz von Natronlauge (s. oben) 15—20 Sek.
Abspülen in Alkohol abs.
Wasser 1 Min.
Wasser, das mit Essigsäure leicht angesäuert ist, 2 Min.
Schnelles Entwässern.
Xylol, Balsam.

Es gelingt auf diese Weise leicht, schon in drei Stunden Schnittpräparate herzustellen, und man erhält auch bei ziemlich zersetztem Hirngewebe noch brauchbare Resultate. Statt weiterer Beschreibung verweist Verf. auf die beigegebene Tafel III und die beiden Textfiguren. Sowohl die nach der Natur angefertigte Zeichnung der Tafel wie die Mikrophotogramme stammen von Präparaten, die in der angegebenen Weise behandelt sind.

Neuerdings werden im Königl. Institut für Infektionskrankheiten die Schnitte für diagnostische Zwecke etwas anders gefärbt, wie mir der Vorsteher der Wutschutzabteilung, Herr Dr. Lentz, liebenswürdigerweise mündlich mitteilte.

Nachdem er, wie Verf., die Stücke fixiert und eingebettet hat, bringt er die Schnitte

für 1 Min. in eine Farblösung, bestehend aus
Eosin (extra B. Höchst) . . . . . 0,5.
60proz. Alkohol . . . . . 100,0.
Abspülen in Wasser.
Färben 1 Min. in Löfflerschem Methylenblau.
Abspülen in Wasser.
Abtrocknen mit Fließpapier.
Differenzieren in Alkohol mit Zusatz von Natronlauge (s. Färbung nach Mann), bis die Schnitte blaßrosa oder blaßblau geworden sind.
Differenzieren in Alkohol abs. und Essigsäure (auf 20,0 Alkohol 1 gtt. 50proz. Essigsäure), bis die Ganglienzellenzüge noch eben als schwache blaue Linien zu sehen sind.
Alkohol abs.
Xylol.
Balsam.

Da sich nach dieser Methode nur die N. K. rot färben, außerdem die in ihnen enthaltenen Granula scharf hervortreten, wird das Aufsuchen der N. K. wesentlich erleichtert in den Fällen, in denen die N. K. spärlich vertreten sind.

Bei der Darstellung der feineren Verhältnisse der N. K. leistete Verf. die Färbung nach Held gute Dienste:

Fixierung und Einbettung wie eben angegeben.
Anfertigung von 2—4 dünnen Schnitten.
Aufkleben.
Entfernung des Paraffins.
Färben auf dem Objektträger 1—2 Min. unter leichtem Erwärmen in

Erythrosin	1,0
Aqua dest.	150,0
Eisessig	gtt. 2.

Auswaschen in Wasser.
Nachfärben mit folgender Lösung:
Wäßrige Azetonlösung (1 : 20)
Nißlsche Methylenblauseifenlösung āā.
bis der Azetongeruch verschwunden ist, dann erkalten lassen.
Differenzieren in $^1/_{20}$proz. Alaunlösung, bis der Schnitt rötlich wird.
Abspülen in Wasser.
Schnelles Entwässern.

Welche Differenzierung können wir nun innerhalb der N. K. auf dem Wege der Färbung erreichen?

Volpino[46]) konnte bei Färbung nach Laveran folgende Gebilde darstellen: Eine feste, hyaline, blau gefärbte Membran umschließt eine homogene, strukturlose, rot gefärbte Masse. In dieser liegen größere und kleinere vakuolenartige, kaum rosa oder sehr schwach blau gefärbte Gebilde, die ihrerseits sehr kleine intensiv blau gefärbte, punkt-, ring- oder stabförmige Körperchen enthalten.

Nach Williams und Lowden[49]) kann man an den größeren Formen der N. K. eine Grundsubstanz erkennen. In ihr liegt der Kern, der in seinem Innern in einem farblosen Zentrum ein exzentrisch liegendes Karyosom aufweist. Um den Kern liegt das Chromatin, das in den kleineren Formen punktförmig, in den größeren ring- und stabförmig erscheint. Die Grundsubstanz ist vollkommen homogen, zeigt keinerlei Struktur und ist basophil. Die letztere Eigenschaft haben die N. K. mit den Malariaprotozoen gemein, und sie wird deshalb von den genannten Autoren als ein Beweis für die parasitäre Natur der N. K. herangezogen.

Der Streit um die Frage: Sind die N. K. Parasiten oder nur Zerfallsprodukte von Gewebe, ist so alt wie die N. K. selbst.

Negri erklärte bereits in seiner ersten Arbeit die Körperchen für die Erreger der Wut, fand aber zunächst lebhaften Widerspruch. So wies Schüder[37]) auf die Filtrierbarkeit des Wutvirus hin, womit die Größe der N. K. nicht in Einklang zu bringen wäre. Seitdem war man eifrig beschäftigt, die Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Es boten sich hierzu verschiedene Möglichkeiten. Bertarelli[71]), Williams und Lowden[49]) suchten festzustellen, ob zeitliche Beziehungen zwischen dem Auftreten der N. K. und dem Eintritt der Infektiosität des Zentralnerven-

systems bestehen. Doch während Bertarelli die N. K. erst bei Beginn der ersten Symptome nachzuweisen vermochte, fanden Williams und Lowden sie weit früher. Ihrer Wichtigkeit wegen seien die Resultate ausführlich wiedergegeben:

Die genannten Autoren infizierten 10 Kaninchen mit Virus fixe und töteten sie nach verschiedenen Zeiten. Es wurden Ausstriche und Schnitte nach der oben beschriebenen Methode gefärbt. Am 1. und 2. Tage wurden N. K. nicht gefunden, am 3. ein einziges in den großen Lymphzellen der perivaskulären Lymphräume an der Basis des Ammonshorns, am 4. einige unzweifelhafte in den großen Nervenzellen des Bulbus olfactorius, des Ammonshorns und des motorischen Gebiets der Hirnrinde, am 5. Tage eine bescheidene Zahl in denselben Bezirken und in vereinzelten Zellen durch das ganze Gehirn, am 6. in denselben Gebieten und in der Medulla oblongata, an den übrigen Tagen überall sehr zahlreiche N. K.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn diese Befunde von anderen Autoren bestätigt und erweitert würden.

Bertarelli[8]) und Daddi[17]) unterwarfen Gehirne von wutkranken Tieren der Einwirkung von Hitze, Austrocknung, Verwesung, Mazeration und Glyzerin und konnten feststellen, daß die N. K. noch gut erhalten sind, wenn die Virulenz bereits erloschen ist. Einen anderen Weg schlug D'Amato ein. Er brachte Stückchen vom Ammonshorn eines lyssakranken Tieres unter die Dura mater von Kaninchen, die er nach verschiedenen Zeiten tötete. Während im eingeführten Stück Ammonshorn N. K. gefunden wurden, fehlten sie stets in der darunter liegenden Hirnsubstanz.

Gegen die Einwände Schüders richteten sich die Versuche di Vesteas,[39]) Bertarellis und Volpinos[13]). Bei ihren Versuchen gelang es ihnen niemals, die Virulenz von Hirngewebe durch Filtrieren selbst bei häufiger Wiederholung und bei einem Druck von 3 Atmosphären zu erschöpfen. Stets erwies sich der Rückstand noch als virulent. Mit Recht schließen diese Autoren daraus, daß es Wuterreger oder Formen derselben geben muß, die größer sind als die Poren der benutzten Filterkerzen, nämlich als 0,5 μ.

Ob der von Volpino[47]) oder der von Williams und Lowden[49]) aus den gefundenen Bildern zusammengesetzte Entwicklungskreislauf der Wirklichkeit entspricht, muß die Zukunft lehren. Nur so viel kann ich sagen, daß ich den größten Teil der von Williams und Lowden gezeichneten Formen von N. K. ebenfalls in meinen Präparaten gesehen habe. Ich halte es aber für verfrüht, die N. K. schon in die Klasse der Mikrosporidien einzureihen, da die Ähnlichkeit einzelner Entwicklungsbilder noch nicht beweisend für die Zusammengehörigkeit ist. Andererseits weiß man bei den Mikrosporidien nichts von solchen unsichtbaren Formen, wie wir sie bei den N. K. annehmen müssen, da sie in mehreren

Teilen des Zentralnervensystems noch nicht gefunden worden sind, obgleich diese sich als virulent erwiesen.

Kürzlich hat auch der bekannte Wutforscher Babes[4]) zu dieser Frage das Wort ergriffen. Er faßt die N. K. als Reaktionsprodukte der Nervenzellen gegen das Eindringen der Wuterreger auf. Als diese betrachtet er runde, schwarze oder blaue Granulationen, die er in großer Menge in den nach ihm benannten Babesschen Wutknötchen gefunden hat.

Welches nun auch die Natur der N. K. sein mag, bis jetzt sind sie das wertvollste Mittel, das uns auf einfache Weise zu einer schnellen Wutdiagnose verhilft.

Literatur.

Abkürzungen: C. f. B.: Centralblatt für Bakteriologie. — Z. f. H. u. I.: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. — R. c. d. cl. med.: Rivista crittica de clinica medica. — A. d. l'I. P.: Annales de l'Institut Pasteur. — B. d. l'I. P.: Bulletin de l'Institut Pasteur.

[1]) Abba und Bormans, Sur le diagnostic histologique de la rage. A. d. l'I. P. t. 29 p. 49.

[2]) d'Amato, Sulla etiologia della rabbia. Atti del congresso di Med. int., Padova, 1903 p. 4.

[3]) d'Amato, I corpi di Negri in rapporto all'etiologia e alla diagnosi della rabbia. La Riforma medica. 1904. no. 23.

[4]) Babes, Über die N. K. und die Parasiten der Tollwut. Romania medicala 1906. 11—12.

[5]) Baschieri, Sulla diagnosi rapida della rabbia. Soc. med. chirur. di Bologna, 1906.

[6]) A. Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der N. K. Z. f. H. u. I. 1905, Bd. 52.

[7]) A. Bongiovanni, Die N. K. und die durch Virus fixe verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlauf. C. f. B. 1906, Bd. 41.

[8]) Bertarelli, Über Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der N. K. C. f. B. 1904, Bd. 42.

[9]) Bertarelli, Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut. C. f. B. Bd. 39, Nr. 4.

[10]) Bertarelli, Die N. K. im Nervensystem der wutkranken Tiere, ihr diagnostischer Wert und ihre Bedeutung. C. f. B. Ref. Bd. 37.

[11]) Bertarelli und Volpino, Nachforschungen und experimentelle Beobachtungen über die Tollwut C. f. B. 1904, Bd. 35.

[12]) Bertarelli und Volpino, Morphologische und biologische Beobachtungen über einen Fall von Lyssa beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Gegenwart und Verteilung der N. K. im Zentralnervensystem. C. f. B. 1904, Bd. 35.

[13]) Bertarelli und Volpino, Experimentelle Untersuchungen über die Wut. Filtration des Straßenvirus und Erschöpfung des Virus durch das Filter. C. f. B. 1904, Bd. 37.

[14]) Bosc, Recherches sur étiologie de la rage. Compt. rend. de la Société de biologie. 1903.

[15]) Daddi, Sull' eziologia dell' idrofobia. R. c. d. cl. med. 1903.

[16]) Daddi, Sull' eziologia della rabbia. R. c. d. cl. med. 1903, no. 22.

[17]) Daddi, Ricerche sulla rabbia. R. c. d. cl. med. 1904, no. 21—22.

[18]) Dommenicis, Sul valore della diagnosi estologica nella rabbia. Policlinico sez. prat. 1904, no. 29.

[19]) Fasoli, Sulla colorazione dei corpi di Negri nella infezione rabida. Policlinico sez. prat. 1904, no. 7.

[20]) L. Frothingham, The rapid diagnosis of Rabies. The journal of Medical Research. Vol. 14, no. 3.

[21]) B. Galli-Valerio, Recherches experimentales sur la rage des rats avec observation sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot. C. f. B. 1905. Bd. 40.

[22]) Luzani, Nachweisung der spezifischen Parasiten in einem Falle von Tollwut beim Menschen. C. f. B. 1904, Bd. 36.

[23]) Luzani, Zur Diagnose der Tollwut. Z. f. H. u. I. 1905.

[24]) Luzani u. Macchi, Z. f. H. u. I. 1905.

[25]) Maas, Ein Fall von Lyssa humana. Münch. Med. Wochenschr. 1905, Nr. 3.

[26]) Marzocchi, Contributo alle questione della specifita dei corpi di Negri. Arch. per le sc. med. Bd. 28, 1904.

[27]) Negri, Boll. della soc. med. chir. di Pavia. 1903, Mars.

[28]) Negri, Riforma medica 1903, p. 636.

[29]) Negri, Z. f. H. u. I. 1903, Bd. 43.

[30]) Negri, Zur Ätiologie der Tollwut. Z. f. H. u. I. 1903, Bd. 44.

[31]) Negri, Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, 1904, 22 janv.

[32]) Negri, Sull' eziologia della rabbia. Bol. Soc. med.-chirurg. di Pavia 1905, 30 juin.

[33]) Pace, Osservazioni e ricerche sulla rabbia. Atti del 13. congresso di medicina interna, Padova 1903.

[34]) Pace, Sopra alcune formazioni eosinofile, simulanti i corpi di Negri, nelle cellule dei gangli cerebro-spinali dell' uomo idrofobo. Riforma med. 1904, no. 25.

[35]) W. Poor, Pathological studies in rabies. Proceed of the N. Y. Patholog. Society 1904, octobre.

[36]) J. Schiffmann, Zur Kenntnis der N. K. Z. f. H. u. I. 1906, Bd. 52.

[37]) Schüder, Der Negrische Erreger der Tollwut D. med. Wochenschr. 1903, Nr. 39.

[38]) Strazzi, Das N. K. und die Schnelldiagnose der Wut. La clinica vet. 1904, no. 42.

[39]) di Vestea, De piu recenti studii circa la natura del Virus rabido. Giorn. italiano de Sc. Medic. 1903, no. 6—7.

[40]) di Vestea, Ulteriori osservazioni circa la filtrabilita del virus rabido. La Medicina ital. 1904, no. 13.
[41]) Volpino, Sopra alcuni riperti morfologici nelle cellule nevrose di animali affetti di rabbia sperimentale. Riv. d'Igiene e san. publ. 1903, 1 April.
[42]) Volpino, Sulla fine struttura del corpi di Negri nella rabbia. Gazz. med. Ital. 1904, no. 13.
[43]) Volpino, Sulla diagnosi estologica della rabbia. Riv. d'Igiene e san. publ. 1904, Bd. 15.
[44]) Volpino, Su alcune modificazioni che presenteno i corpusculi contenuti nell'interno dei corpi di Negri. Ibidem, Bd. 16.
[45]) Volpino, Sulla struttura dei corpuscoli contenti nell'interno dei corpi di Negri. Ibidem, 1905, Bd. 16.
[46]) Volpino, Sulla struttura dei corpi descritti di Negri nella rabbia. Arch. per le sc. med. 1904, Bd. 28.
[47]) Volpino, Über die Bedeutung der in den N. K. enthaltenen Innenkörperchen und ihren wahrscheinlichen Entwicklungsgang. C. f. B. Ref. Bd. 37.
[48]) A. Willams, Negri bodies with special reference to diagnosis. Proceed. of the N. Y. patholog. Society. 1905, Bd. 5.
[49]) A. Williams und Lowden, The journal of infectious diseases. 1906, no. 3, Bd. 3.
[50]) Zaccaria, Sulla presenza e distributione dei corpi di Negri in un casa di rabbia umana. Ann. d'Igiene speriment. 1905, Bd. 15.
[51]) Henke und Zeller, Zentralblatt f. pathol. Anatomie u. allg. Pathol. 1905, Nr. 2.

Erklärung der Tafel III.

Schnitt aus dem Ammonshorn eines tollwutkranken Hundes. Färbung nach Mann. Negrische Körperchen rot. Zeiß, Apochr. 2 mm, Komp.-Ok. 8. Nach der Natur gezeichnet.

Allgemeine Bakteriologie.

Winslow, C. E. A., u. Rogers, A. F., A statistical study of general characters in the Coccaceae.

(The Journ. of Infectious Diseases, Vol. 3, 1906, S. 485—546.)

Verff. haben versucht, ein natürliches System der Coccaceae mit Hilfe der statistischen Methode aufzustellen. Gewisse morphologische und biologische Charaktere, die bisher als Merkmale der Art galten, sind nicht konstant, sondern unter den verschiedensten äußeren Einflüssen variabel. Die Verff. haben daher unter 500 von ihnen isolierten Kokkenarten auf Grund der statistischen Methode zwei Familien und fünf Arten aufzustellen vermocht, deren Glieder sich durch Konstanz genereller

Merkmale auszeichnen. Das natürliche System der Verff. ist hiernach folgendes:

Familie Coccaceae.

I. Unter-Familie: Paracoccaceae (Winslow und Rogers).

Genus 1. Diplococcus (Weichselbaum).
Hierzu gehört: D. pneumoniae (Weich.), D. weichselbaumii (Trev.) und D. gonorrhoeae (Neißer).

Genus 2. Streptococcus (Billroth).
Hierzu gehört: St. erysipelatos (Fehleisen).

Genus 3. Aurococcus, n. g.
Hierzu gehört: A. aureus (Rosenbach).

Genus 4. Albococcus, n. g.
Hierzu gehört: A. pyogenes (Rosenbach), A. rhenanus (Migula), A. candicans (Flügge) und A. canescens (Migula).

II Unter-Familie: Metacoccaceae (Winslow und Rogers).

Genus 5. Micrococcus (Hallier).
Hierzu gehört: M. orbicularis (Ravenel), M. luteus (Schröter) Cohn und M. ochraceus (Rosenthal).

Genus 6. Sarcina (Goodsir).
Hierzu gehört: S. ventriculi (Goodsir), S. aurantiaca (Flügge), S. subflava (Ravenel), S. tetragena (Mendoza) Mig.

Genus 7. Rhodococcus, n. g. (Saprophyten).
Hierzu gehört: R. cinnabareus (Flügge), R roseus (Flügge), R. fulvus (Cohn), R. agilis (Ali Cohen), R. rosaceus (Lindner) und R. incarnatus (Gruber).

Betr. die nähere Charakteristik siehe Original. *Kaestner (Berlin).*

Buxton, B. H., u. Torrey, J. C., Studies in absorption.

(The Journ. of Medical Research, 1906, S. 5—73.)

Verff. haben über die Absorptionsverhältnisse innerhalb der Bauchhöhle Untersuchungen an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt, indem sie den Tieren schwarze Tusche, rote Blutkörperchen von Hühnern und Typhusbazillensuspensionen intraperitoneal einverleibten.

Hinsichtlich der Absorption der amorphen Partikel der Tusche ergab sich, daß sie besonders von den polynukleären Zellen (Mikrophagen) aufgenommen werden, während die großen mononukleären Zellen (Makrophagen) sich vorzugsweise der Körperzellen bemächtigen. In den Organen, Milz und Leber, wird Tusche erst nach zwei Stunden in merkbarer Menge, und zwar in freier Form vorgefunden. Nach 4 Stunden findet sie sich innerhalb der Leukozyten, und die Milz ist dann mit schwarzem Pigment überschwemmt. Nach gewissen Perioden, nach 6 und 24 Stunden usw., ist immer eine vorübergehende Abnahme des Pigmentgehaltes wahrnehmbar.

Nach Einverleibung von Typhusbazillen ergab sich folgendes:

1. Die Typhusbazillen können zum größten Teil der Vernichtung sofort anheimfallen, so daß nur wenige oder gar keine zu den Organen gelangen.

2. Die Vernichtung kann auch langsamer, etwa während der Dauer einer Stunde nach der Impfung erfolgen.

3. Im letzteren Falle finden große Mengen der Bazillen fast augenblicklich ihren Weg in die Blutbahn, worauf sie sofort in den verschiedenen Organen abgelagert werden.

4. Die einzelnen Organe haben eine sehr verschiedene Fähigkeit, die Bazillen zurückzuhalten; die Leber wird am meisten überschwemmt.

5. Die Zahl der Bazillen in den Organen nimmt rapide nach Ablauf der ersten Minuten ab und steigt erst wieder nach etwa zwei Stunden.

6. Während der zweiten bis sechsten Stunde erfolgt eine bedeutende Zunahme der Bazillen, wahrscheinlich infolge Erschöpfung der bakteriziden Tätigkeit der Körpersäfte.

7. Während der 6. bis 24. Stunde erfolgt wieder eine Abnahme der Bazillen, und zwar in rapider Weise in der Leber, langsamer in der Milz. Diese zweite Periode der Abnahme ist wahrscheinlich der Wirkung der Phagozyten zuzuschreiben, möglicherweise auch der Wiederherstellung der bakteriziden Kräfte.

8. Weder der Harn noch die Galle scheint für die Ausscheidung der Bazillen in Betracht zu kommen.

Die Rolle des Zwerchfells bei der Absorption läßt sich in folgenden Sätzen kennzeichnen:

1. Nach intraperitonealer Injektion amorpher Partikel in Suspension dringen diese unmittelbar in die Lymphapparate des Zwerchfells ein.

2. Von dem Zwerchfell werden die Partikel auf dem Wege der vorderen mediastinalen Lymphdrüsenstränge und Lymphdrüsen dem Ductus thoracicus zugeführt und gelangen so, fast unmittelbar nach der Injektion in die Blutbahn.

3. Die Partikel sind innerhalb der Bauchhöhle zuerst frei und werden später von Phagozyten aufgenommen.

4. In den vorderen Mittelfellymphdrüsen erfolgt die Phagozytose durch die Makrophagen (mononukleäre Zellen), während die polynukleären Zellen (Mikrophagen) hierbei nur eine Nebenrolle spielen. Dieses gilt nicht nur mit Bezug auf amorphe Partikel und Körperzellen, sondern auch auf Bakterien.

Verhalten des Netzes bei der Absorption:

1. Fast unmittelbar nach der intraperitonealen Einverleibung amorpher Partikel lagert sich auf der Oberfläche des Netzes Fibrin ab, in dessen Masse Partikel und Phagozyten eingeschlossen werden.

2. Die Makrophagen bemächtigen sich sofort der Partikel und sind von ihnen schon innerhalb 10 Minuten erfüllt, von roten Vogelblutkörperchen erst in etwa einer Stunde.

3. Falls sich die Makrophagen nicht überladen haben, dringen sie in das Gewebe ein und werden zu Zellen mit langen ästigen Ausläufern (trailers oder Klasmatozyten Ranviers).

4. Sofern die Partikel verdaulich sind (Vogelblutzellen), werden sie schnell verdaut.

5. Unverdauliche Partikel (Tusche) verbleiben in den Makrophagen und „trailers“ monatelang.

6. Auch auf dem Omentum sind die Phagozyten vorzugsweise Makrophagen, während die polynukleären Zellen nur eine nebensächliche Bedeutung haben.

Verhalten des Netzes bei der Absorption von Typhusbazillen, die intraperitoneal eingeführt wurden:

1. Die Bazillen werden in ungeheurer Zahl auf der Oberfläche des Netzes fixiert.

2. Einige liegen frei in dem Fibrinniederschlag, andere über die Oberfläche der sogenannten „Milchflecke“ (Vorstufen sich neu bildender Kapillarnetze) des Netzes verteilt.

3. Einige sind auch in Makrophagen enthalten.

4. Die Bazillen können rapider Vernichtung, sei es extrazellulär, sei es intrazellulär, anheimfallen oder teilweise einige Zeit intakt bleiben.

Auch den Typhusbazillen gegenüber haben die Makrophagen vorzugsweise die Aufgabe der Phagozytose, können aber hierbei der Unterstützung seitens der polynukleären Zellen nicht entraten.

Der Arbeit sind außerordentlich instruktive Photogramme und Zeichnungen beigefügt. *Kaestner (Berlin).*

Angelis, D. de, Etude de la flore microbienne des cavités nasales du cheval.

(Recueil de méd. vét, Bd. 83, 1906, S. 31—35.)

Bei 10 Pferden fanden sich 10mal Streptokokken, 10mal Staphylokokken, 3mal Kokkobazillen, 8mal Heubazillen, 3mal Streptobazillen und 4mal Schimmelpilze. Die Streptokokken und Staphylokokken waren wenig pathogen für die kleinen Versuchstiere.

Pferde dagegen reagierten sowohl lokal als auch allgemein auf die Einverleibung beider Bakterienarten, erlangten indessen selbst nach wiederholter Vorbehandlung mit denselben keine Immunität. *Junack (Breslau).*

Selter, H., Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 363—384.)

Leber, Milz, Nieren und das Blut sind unter normalen Verhältnissen keimfrei. Die Darmschleimhaut und die Haut sind nicht undurchlässig für Bakterien, die in den Mesenterial- und Hautlymphdrüsen zurückgehalten werden. Die Drüsen bilden ein Bollwerk gegen das Blut und die übrigen Organe.

Die Lungen sind nicht immer keimfrei: Starke Inspirationen vermögen Tröpfchen mit Mikroorganismen in die Lungen zu tragen, desgleichen können Keime bei der Nahrungsaufnahme in die Lungen und von dort in die bronchialen Lymphdrüsen gelangen. *Bugge (Kiel).*

Bail, O., Morphologische Veränderungen der Bakterien im Tierkörper.

(Wiener klin. Wochenschr., 19. Jahrg., 1906, S. 1278—1281.)

Wenn man Meerschweinchen intraperitoneal kleine Mengen Milzbrandbazillen aus Kulturen injiziert, so verschwinden diese zunächst rasch, um nach einiger Zeit in einer anderen Form, als sie die injizierten Kulturbazillen besaßen, im Peritoneum wieder zu erscheinen. Sie sind in allen Dimensionen größer geworden, färben sich intensiv und sind von einer Kapsel umgeben. Überträgt man solche „tierische" Bazillen auf andere Versuchstiere, so töten sie diese schneller als „Kulturbazillen". Die Verabreichung von Bakteriensubstanz in größerer Menge (auch von Bakterienextrakten) beschleunigt die Ausbildung der „tierischen" Form der Bazillen, wobei ihr Verschwinden in den ersten Infektionsstunden viel weniger in die Erscheinung tritt. Die Methoden der Vermehrung der Bazillen sind solche, die geeignet sind, Komplement zu binden. An die erwähnten Beobachtungen werden vom Verf. theoretische Erörterungen geknüpft. *J.*

Weleminsky, F., Über Züchtung von Mikroorganismen in strömenden Nährböden.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 280 u. 376.)

Es ist für die Mikroorganismen durchaus nicht gleichgültig, ob sie in der Ruhe (gewöhnliche Kultur) oder in fließendem Medium (Blut Wasserlauf) sich entwickeln. Angabe mehrerer Apparate zur Erzeugung, der Strömung. Aktinomyzes und Tuberkulose wachsen minimal im strömenden Nährboden, Anthrax, Schweineseuche, Streptokokken sehr reichlich, aber anscheinend mit Neigung zu schneller Degeneration.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Ruediger, G. F., The cause of green coloration of bacterial colonies in blood agar plates.

(The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906, S. 663—665.)

Die Grünfärbung von Bakterienkolonien auf Blutagar ist zurückzuführen auf Bildung von Säure (wahrscheinlich Milchsäure) und deren Einwirkung auf die roten Blutkörperchen. B. coli communis erzeugt auf Blutagar starke Hämolyse. *Kaestner (Berlin).*

Graham-Smith, Diphtheria and Diphtheria-like Bacilli.

(The Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1906, S. 286—295.)

Versuch zur Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen durch ihr biologisches Verhalten in zucker- und kohlehydrathaltigen Nährböden. *Kaestner (Berlin).*

Caminiti, R., Sulla Stafilolisina.

(Riforma Medica, Nr. 40, 1904.)

C. gibt eine Darstellung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, ehe er auf seine eigenen Versuche eingeht, in denen er zeigt, daß die hä-

molytische Kraft des Staphylococcus pyogenes aureus sich mit der gesteigerten Virulenz der Kokken ändert und daß die Hämolyse im direkten Verhältnis zur Virulenz der Keime steht.

Pfeiler (Berlin).

Wolff-Eisner, A., Über Komponenten des Tetanustoxins bei Anwendung von wasserfreiem Salzsäuregas bei der Temperatur der flüssigen Luft.

(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 2145—2147.)

Verf. gelang es, mit der Methode von Bergell (Einwirkenlassen von wasserfreiem Salzsäuregas bei der Temperatur der flüssigen Luft) beim Tetanustoxin die todbringende Wirkung von der krampferregenden zu trennen. *J.*

Rolly, Experimentelle Untersuchungen über das biologische Verhalten der Bakterien im Dickdarm.

(Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, S. 1733—1737.)

„Die Tätigkeit des normalen Dickdarmes ist imstande, teils durch Elimination, teils vielleicht durch direkte Tötung die ihm fremden Bazillen wegzuschaffen und wieder die normale Dickdarmflora herzustellen." Bei einer Erkrankung der Dickdarmschleimhaut jedoch kann sich eine abnorme Bakterienvegetation entwickeln. *J.*

Infektionskrankheiten.

Enders, Beiträge zur Kenntnis und zur Differentialdiagnose der pektoralen Form der Schweineseuche.

(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 867–870.)

Der Verf. nimmt auf Grund der von ihm gesammelten Erfahrungen den Standpunkt ein, daß das pathologisch-anatomische Bild der Schweineseuche ein wechselndes ist, und daß

„1. die katarrhalische Form der Lungenentzündung bei Schweineseuche heute die Regel ist;

2. daß es spezifische, infektiöse, nach den bakteriologischen Ergebnissen unzweifelhaft der Schweineseuche zugehörige Pleuritiden ohne Pneumonie und umgekehrt Schweineseuche-Pneumonien katarrhalischer Natur ohne jedwede Miterkrankung der Pleura gibt.

Schweineseuche kann in Form ausschließlicher Erkrankung des Brustfelles verlaufen und braucht keineswegs mit einer Lungenentzündung vergesellschaftet zu sein.

Fälle als Schweineseuche nur dann anzusprechen, wenn sie das Bild einer kruppösen Pneumonie zeigen, halte ich veterinärpolizeilich für bedenklich und verhängnisvoll."

Diese Sätze treffen im allgemeinen vollständig zu, stellen aber keineswegs neue Tatsachen fest. Ich habe in meiner im Frühjahr dieses Jahres erschienenen Monographie die verschiedenen anatomischen Formen, unter denen die pektorale Schweineseuche auftreten kann, des Näheren beschrieben, wobei auch die Punkte, auf die der Verf. in vorstehenden Sätzen hinweist, eingehend erörtert worden sind. — E. betont, daß die „katarrhalische" Form der Lungenentzündung heute die Regel ist. Demgegenüber ist jedoch zu bemerken, daß die gewöhnlich mit diesem Namen belegte chronische Schweineseuchepneumonie, histologisch betrachtet, in der Regel nicht den Charakter einer katarrhalischen, sondern einer zelligen, granulierenden Entzündung besitzt.

Ohne auf die von E. gegebene, zum Teil nicht ganz klare nähere Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse einzugehen, möchte ich noch bemerken, daß mir die von E. mit Bezug auf die Differentialdiagnose erwähnte, als Katarrhalpneumonie bezeichnete „Erkältungspneumonie", die „namentlich bei jungen, in kalten Ställen aufgestellten Schweinen oder bei Tieren, welche besonders im Herbst und Winter auf Märkten und Eisenbahntransporten von den Unbilden naßkalter Witterung betroffen werden, beobachtet wird" und die „geradezu einen enzootischen Charakter" annehmen kann, zur Schweineseuche zu gehören scheint. Wir wissen ja, daß die chronische Schweineseuche sehr oft verhältnismäßig gutartig verläuft, solange die erkrankten Tiere unter günstigen Verhältnissen gehalten werden, daß aber die Krankheit sich bei diesen Tieren verschlimmert und häufig bösartig wird, sobald sie schädigenden Einflüssen (Kälte, Nässe, Transporten) ausgesetzt werden. Auf diese Weise dürfte sich auch die „Erkältungspneumonie" und deren „enzootischer Charakter" erklären. Der vom Verf. angeführte, mit negativem Erfolg bakteriologisch untersuchte Fall von „Erkältungspneumonie" beweist keineswegs, daß keine Schweineseuche vorlag: denn die bakteriologische Untersuchung kann bei der Diagnose der chronischen Schweineseuche nicht als ausschlaggebend angesehen werden. Von Junack und mir ist festgestellt worden, daß hier auch eine genaue bakteriologische Untersuchung (Kultur und Tierversuch) des veränderten Lungengewebes in einer gewissen Zahl von Fällen nicht zum Ziele führt, weil die Zahl und die Virulenz der vorhandenen Schweineseuchebakterien zu gering sind. Um einen solchen Fall dürfte es sich, zumal alle übrigen Umstände, die Verf. anführt, für Schweineseuche sprechen, auch in dem von ihm erwähnten Beispiel gehandelt haben. Die Tatsache, daß in einer gewissen Zahl der Fälle von typischer chronischer Schweineseuche der Bacillus suisepticus nicht nachgewiesen werden kann, sollte die Sachverständigen mahnen, mit der Diagnose von „Erkältungspneumonien" beim Schwein auch bei bakteriologischer Untersuchung sehr vorsichtig zu sein. *Joest.*

Koske, F., Untersuchungen über Schweinepest.
(Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 24, 1906, S. 305—345.)

Die Veröffentlichungen von Dorset, Bolton u. McBryde über das Virus der perakuten Form der amerikanischen Schweinepest waren für K. Veranlassung, Versuche mit dem Filtrat des Blutes eines an Schweinepest akut eingegangenen Schweines anzustellen. Auf Grund des negativen Ergebnisses derselben ist er geneigt, anzunehmen, daß die von den amerikanischen Autoren beobachtete Krankheit eine Seuche sui generis sei, die sich mit der Schweinepest komplizieren kann, daß aber als der Erreger der in Deutschland vorkommenden Schweinepest der B. suipestifer angesehen werden muß. Von den morphologischen und biologischen Eigenschaften des letzteren folgt eine eingehende Schilderung, aus der hervorzuheben ist, daß Schweinepestbakterien sich im 1 m tief vergrabenen Ferkelkadaver bis zu 160 Tagen lebensfähig zu erhalten vermögen.

Zur Herstellung von Immunserum erwies sich der Esel sehr geeignet. Diese Versuche wurden nur mit einem einzigen Bakterienstamm vorgenommen, da sich bei früheren Versuchen des Verf. über Schweineseuche herausgestellt hatte, daß erhebliche Unterschiede in der Agglutinations- und Schutzwirkung zwischen monovalenten und polyvalenten Seris nicht bestehen. Das Koskesche Serum vermochte zwar bei nachfolgender Infektion, ebenso wie die zum Vergleich herangezogenen, im Handel befindlichen Schweinepestsera, mit Ausnahme des Jeß-Piorkowskischen, die Versuchstiere vor dem Tode, aber nicht vor einer Entwicklungshemmung zu schützen. Dagegen glaubt K., daß eine genügende Schutzwirkung durch Verbindung der passiven mit der aktiven Immunisierung zu erreichen sein wird. Eine aktive Immunisierung läßt sich, ähnlich wie des Verf. Versuche über Schweineseuche ergeben haben, in der Weise erzielen, daß den Ferkeln zunächst 0,5 ccm 20 Minuten bei 60° abgetöteter 24stündiger Bouillonkultur in die Bauchhöhle und 7 Tage darauf 1,0 ccm lebender Bouillonkultur in die Muskulatur der Innenfläche eines Hinterschenkels eingespritzt wird. *(Grabert (Berlin).*

Hutyra, Zur Ätiologie der Schweinepest und Schweineseuche.
(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 607—610.)

Angeregt durch die Untersuchungen amerikanischer Autoren über die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes der Hogcholera, hat Verf. einige Versuche mit dem filtrierten Blut und Lungensaft eines wegen akuter Schweineseuchepneumonie notgeschlachteten Schweines angestellt. Nach den Ergebnissen dieser Versuche glaubt Verf. die Möglichkeit, daß auch der Ansteckungsstoff der Schweineseuche ultravisibel und filtrierbar sei, und der Bac. suisepticus nur eine sekundäre Rolle spiele, nicht außer acht lassen zu sollen. *Bierbaum (Berlin).*

Ostertag, Ist das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar?

(Berl. tierärztl. Wochenschr., Nr. 34, 1906, S. 623—626.)

Gegenüber der von Hutyra aufgeworfenen Frage, ob nicht vielleicht auch das Virus der Schweineseuche filtrierbar sei*), weist Verf. auf die von ihm mit filtriertem Lungensaft schweineseuchekranker Ferkel angestellten, negativ verlaufenen Infektionsversuche hin. Die Versuche Hutyras hält O. nicht für beweiskräftig, da sie wahrscheinlich mit Schweinepestmaterial angestellt worden sind. Es gelang O., mit dem aus Amerika stammenden filtrierten und unfiltrierten Blutserum eines an Hogcholera gestorbenen Schweines, eine der perakuten Schweinepest ähnliche Septikämie zu erzeugen. Schweine, die zu einem künstlich mit Hogcholera infizierten und septikämisch erkrankten Tier gesetzt wurden, erkrankten unter den typischen Erscheinungen der Schweinepest. *Bierbaum (Berlin).*

Theiler, Die Schweinepest und die Schweineseuche in Südafrika.

(Fortschr. der Veterinärhyg., 1906, S. 121—128.)

Die klinischen und anatomischen Erscheinungen sind bei der südafrikanischen Schweinepest dieselben wie bei der europäischen und amerikanischen. Es gelang dem Verf. nicht, in Südafrika den Bac. suipestifer, den er auch nicht für den Erreger der dortigen Schweinepest hält, nachzuweisen. Der Verf. vermochte jedoch, durch Blutinjektion die Krankheit zu übertragen. Schweineseuche allein fand Verf. nur in einem Falle, sonst immer in Gesellschaft mit Schweinepest; den Bac. suisepticus sieht er daher für einen Saprophyten an, der nur unter besonderen Bedingungen virulent wird. *Resow (Frankfurt a. O.).*

Weber, A., Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbazillen des Rindes (Perlsuchtbazillen).

(Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, 1980—1984.)

„Die Tuberkulose des Menschen ist keine ätiologisch einheitliche Erkrankung, es kommen vielmehr für sie zwei einander allerdings sehr nahestehende Krankheitserreger in Betracht, die Bazillen des Typus humanus, die eigentlichen Erreger der menschlichen Tuberkulose und die Bazillen des Typus bovinus, die Erreger der Tuberkulose des Rindes, der Perlsucht. Die Perlsuchtinfektion spielt jedoch im Vergleich zu der Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen eine nur geringe Rolle. Sie macht nur einen Teil derjenigen Formen von Tuberkulose aus, deren Eingangspforte im Verdauungskanal zu suchen ist, der primären Darm- und Mesenterialdrüsen-, sowie der Halsdrüsentuberkulose, und zwar vorzugsweise

*) Vgl. das vorhergehende Referat.

nur im Kindesalter; sie ist insofern auch von geringerer Bedeutung, als die Möglichkeit einer weiteren Übertragung von Mensch zu Mensch bei ihr eine sehr geringe ist; bisher ist eine solche überhaupt noch nicht beobachtet worden." *J.*

Eisenmann, Des lésions occasionnées par le rouget chronique du porc.

(Journ. de méd. vét., 1906, S. 530—538 u. 577—588.)

Verf. untersuchte die Folgen des chronischen Rotlaufs bei 28, teils durch natürliche Ansteckung erkrankten, teils geimpften Schweinen anatomisch, histologisch und bakteriologisch und fand 13mal Endocarditis verrucosa, 11mal deformierende Arthritis, 6mal Hepatitis oder Nekrose der Leber, 7mal Gastritis, 10mal Enteritis, 7mal Veränderungen der Haut (Rötung, Blasenbildung, Borstenfäule), 5mal Perikarditis, 4mal Bronchitis, 6mal Pneumonie, 3mal Pleuritis, 2mal Peritonitis, 2mal Milztumor, 1mal Schwellung der Speicheldrüsen, 3mal Nephritis, 1mal Hämorrhagien der Pia und häufig Schwellung der Lymphdrüsen. *Resow (Frankfurt a. O.).*

Rabinowitsch, L., Neuere experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose.

(Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, S. 1809—1811.)

Die angestellten Untersuchungen haben nach der Verfn. ergeben, daß sich nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Rind Tuberkelbazillen finden, die in bezug auf ihr kulturelles Verhalten und ihre Virulenz einerseits den menschlichen, andererseits den Rindertuberkelbazillen entsprechen. Verfn. gewann aus „tuberkulösen Milchproben" vom Rind Tb., die kulturell und in ihrer Virulenz nicht von menschlichen Tb. abwichen. Sie ist der Ansicht, daß, falls wir die Herkunft der Tb. nach ihren kulturellen Eigenschaften und ihrer Virulenz zu bestimmen uns für berechtigt halten, die Rindertuberkulose auf den Menschen und die menschliche Tuberkulose auf das Rind als übertragbar gelten muß.*) Verfn. glaubt ferner, daß der einzelnen Tierspezies keine besondere Disposition für die eine oder andere Tuberkelbazillenform eigen ist, sondern daß die Gelegenheit entscheidet,

*) Der Befund von Tb. mit den Eigenschaften der menschlichen Tb. (und auch mit den Eigenschaften von „Übergangsformen") in der Kuhmilch würde nur dann als beweiskräftig im angegebenen Sinne gelten können, wenn die Milch unter Kautelen gewonnen wurde, die die Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung ausschlossen. Über die Gewinnung der „tuberkulösen Milchproben" gibt Verfn. indessen nichts an. — Die Frage, ob menschliche Tb. als Erreger spontaner Tuberkulose des Rindes in Frage kommen, kann einwandfrei nur durch Untersuchung von spontan tuberkulös erkranktem Gewebe des Rindes beantwortet werden. *Joest.*

mit welcher Form sich ein Individuum infiziert. (Beispiel: Papageien, die je nach der Infektionsgelegenheit bald mit menschlichen Tb., bald mit Geflügeltb. infiziert gefunden werden.) *J.*

Aujeszky, A., Experimentelle Untersuchungen mit dem bei 37° gezüchteten Fischtuberkelbazillus Dubard.
(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 392.)

Um den Fischtuberkelbazillus für Meerschweinchen virulent zu machen, genügt schon — ohne vorherige Tierpassage — allmählich eingeleitete Gewöhnung an die Temperatur von 37°; Ratten, Mäuse und Kaninchen erlagen ebenfalls der Infektion. Tauben und Hühner blieben refraktär, ebenso zwei Kälber. Ein subkutan geimpftes Kalb bekam einen lokalen Abszeß. Die von den Meerschweinchen wieder gezüchteten Tuberkelbazillen zeigten die Morphologie der Warmblütertuberkulose und waren bei Zimmertemperatur nicht mehr züchtbar. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.)*

Smith, Th., Note on the stability of the cultural characters of tubercle bacilli with special reference to the production of capsules.
(Transact. of the first Meeting of the National Assoc. for the Study and Prevention of Tuberculosis. S. 1—14.)

Die Erklärung der Tatsache, daß frisch isolierte Tuberkelbazillen auf demselben Kulturmedium, auf dem sie bei längerer Fortzüchtung üppig gedeihen, nur schwer zum Wachstum zu bringen sind, sucht S. darin, daß ihre Außenschicht Veränderungen erleidet, durch die sie für die Absorption von Nährstoffen aus dem Kulturmedium durchlässiger wird. Die an dem frisch aus dem lebenden Gewebe isolierten Bazillus feste Hülle wird bei fortgesetzter künstlicher Züchtung anscheinend im Übermaß produziert und dadurch gewissermaßen schleimig, so daß die einzelnen Individuen mehr zusammenhaften. Bei dem Typus humanus tritt diese Beschaffenheit schon sehr früh auf, bei dem Typ. bovinus dagegen erst spät. Auf dieses Verhalten ist auch der Unterschied in dem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen beider Typen zurückzuführen. Durch Änderungen in der Beschaffenheit des Nährbodens (z. B. durch Gallertigwerden des erstarrten Serums infolge zufälliger Ansiedlung fremder Pilze) können diese Unterschiede verwischt werden.

Eine Andeutung von dem Vorhandensein einer Kapsel an längere Zeit fortgezüchteten Tuberkelbazillen läßt sich erzielen, wenn man sie 20—30 Minuten lang mit kaltem Karbolfuchsin färbt und dann mit sehr verdünnter ($^1/_{10}$proz.) Essigsäure behandelt. Man sieht dann die Bazillen häufig ungefärbt auf schwachgefärbtem Grunde oder bei längerer Einwirkung die roten Stäbchen von einem weißen Hof umgeben.

Grabert (Berlin).

Marmorek, A., Resorption toter Tuberkelbazillen.
(Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, S. 1179—1180.)

Bisher galten abgetötete Tuberkelbazillen, unter die Haut von Versuchstieren gebracht, für nicht resorbierbar. Sie bilden kalte Abszesse. Verf. fand demgegenüber, daß eine Resorption toter Tb. von der Subkutis des Kaninchens aus möglich ist, wenn man die Tb. so fein verreibt, daß sie nicht mehr in Klümpchen zusammenhängen. Am leichtesten gelingt dies bei jungen Tb. Wenn man von fein verteilten jungen Tb. kleine Mengen einspritzt, so tritt ein kalter Abszeß höchst selten auf, und die Bazillen verschwinden in verhältnismäßig kurzer Zeit. *J.*

Wassermann, A., u. Bruck, C., Über das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe.
(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 2396—2399.)

Die Verff. hatten bereits früher festgestellt[1]), daß im tuberkulösen Gewebe nicht nur Tuberkulin, sondern auch (beim Vorhandensein noch reaktionsfähigen Gewebes) Antituberkulin sich nachweisen läßt. Von den Verff. wird erneut der Beweis für die Richtigkeit der früheren Feststellungen erbracht. *J.*

Baumgarten, P. v., Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.
(Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, S. 1333—1334.)

Verf. ist der Ansicht, daß die Häufigkeit des Vorkommens der lymphogenen Infektion der Lymphdrüsen zum Nachteil des hämatogenen Infektionsmodus bisher überschätzt worden sei. Versuche an Kaninchen, denen teils menschliche Tuberkelbazillen, teils Rindertuberkelbazillen in die Blutbahn eingespritzt wurden, und die nach 12—20 Tagen starben, ergaben, daß sämtliche Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt waren. Je früher die Tiere gestorben waren, um so mehr überwog die Lymphdrüsentuberkulose über die Tuberkulose der übrigen Organe. Die Tuberkelbazillen siedeln sich also mit einer gewissen Vorliebe gerade in den Lymphdrüsen an. Verf. glaubt, daß unter diesen Umständen eine isolierte, primäre Lymphdrüsentuberkulose auch bei plazentarer Infektion eintreten kann. *J.*

Küster, E., Über Kaltblütertuberkulose.
(Habilitationsschrift [Freiburg i. B.], Leipzig 1905, 65 Ss., 6 Taf.)

Verf. faßt die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Es gibt eine spontan auftretende, wohlcharakterisierte Froschtuberkulose, die mit den von Dubard bei Karpfen, von F. F. Friedmann

[1]) Vgl. das Referat S. 421 des I. Bandes dieser Zeitschr.

bei Schildkröten gefundenen Tuberkulosen in vielen Beziehungen übereinstimmt.

2. Sowohl in der Leber von Fröschen, die mit Warmblütertuberkelbazillen geimpft waren, als auch von solchen, die niemals irgendwie geimpft wurden, können sich säurefeste Stäbchen finden, die morphologisch und kulturell den Tbc Fr.[1]) ähnlich sind. Ob wir es in ersterem Fall mit einer Umwandlung von Warmblütertuberkelbazillen in Kaltblütertuberkelbazillen oder in beiden Fällen mit einem Frühstadium der spontanen Froschtuberkulose zu tun haben, harrt noch der Aufklärung.

3. In der Umgebung von Fröschen (im Wasser, Schlamm und Moos der Froschbehälter) konnte ich hier in Freiburg säurefeste Stäbchen mit dem Charakter der Tbc Fr. nicht nachweisen.

4. Die anatomischen Veränderungen, die ich durch Impfung von Fröschen, Eidechsen und Ringelnattern mit Tbc M. und Tbc H. erzielte, stimmen im wesentlichen mit denen früherer Untersucher überein .....

5. Auch bei Eidechsen, Ringelnattern und Schildkröten, die mit Warmblütertuberkelbazillen geimpft waren, konnte ich aus der Leber Bazillen züchten, die den Bazillen der Froschtuberkulose morphologisch und kulturell identisch sind." *J.*

Bang, Chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rind.

(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, 759—763.)

Verf. hat 15 Kühe, die an sogenannter chronischer tuberkulöser Darmentzündung litten, in seiner Klinik untersucht. Das Hauptsymptom der Krankheit bildet ein chronischer, jeder Behandlung trotzender Durchfall. Bei der Sektion findet sich die Schleimhaut des Dünndarmes stellenweise stark verdickt. Mikroskopisch sieht man in den Zotten Haufen von großen, unregelmäßigen epitheloiden Zellen mit einzelnen oder mehreren großen, ovalen Kernen, die von kleinen, säurefesten Stäbchen förmlich vollgestopft sind. Während frühere Beobachter diese Bazillen für wirkliche Tuberkelbazillen gehalten haben, hat Verf. nachgewiesen, daß es sich um Pseudotuberkelbazillen handelt. Zur genauen Klärung hält Verf. noch weitere Versuche für notwendig. *Bierbaum (Berlin).*

Noack, Beobachtungen über Pseudotuberkulose der Schafe und deren Beziehungen zur Echinokokkeninvasion.

(Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 346—348.)

Grünliche Farbe, zähe Konsistenz, Einschmelzung der gesamten Lymphdrüsenmasse und Zwiebelschalenbildung der Käseherde kennzeichnen

[1]) Der Verf. bezeichnet als Tbc Fr. Froschtuberkelbazillen, als Tbc M. menschliche Tb, als Tbc H. Hühnertb.

die Pseudotuberkulose schon makroskopisch mit ziemlicher Sicherheit gegenüber der Tuberkulose. Bei der bakteriologischen Prüfung fand Verf. konstant kurze, plumpe, leicht färbbare, grampositive, fakultativ anaërobe, unbewegliche, sporenlose Bakterien, die auf Blutserum einen typischen Belag lieferten und bei Kaninchen und Meerschweinchen bei Verimpfung Abszesse erzeugten, bei letzteren Tieren schon bei Verfütterung. Möglicherweise dienen die Echinokokkenembryonen als Transportmittel der Bakterien der Pseudotuberkulose; denn die verkästen Echinokokken verschiedener Schlachttiere beherbergten besonders Kolibakterien und Staphylokokken. *Resow (Frankfurt a. O.)*

Hutyra, F., Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit.

(Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 11, 1907, S. 1—62.)

Anknüpfend an die Versuche von Nocard und Schütz, sowie die späteren von Dedjulin, Mac Fadyean und Bonome, stellte sich H. die Aufgabe, durch eine Reihe von Ansteckungsversuchen an Pferden und Eseln beizutragen zur Entscheidung der Frage, wo im Gefolge der alimentären Infektion der primäre rotzige Prozeß einsetzt, ob ferner primärer Lungenrotz überhaupt vorkommt und schließlich, ob die jungen Rotzknötchen beim Lungenrotz als „Fleischwärzchen", wie Nocard meint, oder als das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris aufzufassen sind.

Aus seinen interessanten Versuchen, deren eingehende Beschreibung durch mehrere Abbildungen im Text, sowie Temperaturkurven und eine Tafel mit Darstellungen histologischer Schnitte von Rotzknötchen erläutert wird, zieht Verf. folgende Schlüsse:

„Die Rotzkrankheit läßt sich durch Verfütterung von Rotzvirus leicht erzeugen.

Die intestinale Infektion mit geringen Virusmengen hat unmittelbar eine allgemeine Blutinfektion und im Anschluß an dieselbe eine Lokalisation des Prozesses auf die Lunge, als das hierzu besonders disponierte Organ, also primären Lungenrotz zur Folge. Das Virus regt hier zunächst eine kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und des perivaskulären Bindegewebes an, als deren Folge im peribronchialen Bindegewebe tuberkelähnliche, grau durchscheinende Granulationsknötchen, im alveolären Lungengewebe aber Hepatisationsknötchen entstehen. Im späteren Verlauf tritt der katarrhalisch-pneumonische Charakter des Prozesses immer mehr in den Vordergrund.

Inhalation von mit Rotzbazillen geschwängerter Luft hat für gewöhnlich zunächst nur eine akute Erkrankung der untersten Teile der Nasenhöhlen zur Folge, wozu sich später auf metastatischem Wege eine Erkrankung der Lungen gesellen kann.

Die natürliche Infektion erfolgt für gewöhnlich von den Verdauungswegen aus, während die Ansteckung von den Luftwegen aus kaum eine nennenswerte Rolle spielt.

Der Nasenrotz pflegt sich, ebenso wie der Hautrotz, als sekundärer Prozeß der Erkrankung innerer Organe, besonders der Lungen, anzuschließen. *Grabert (Berlin).*

de Haan, J., u. Hoogkamer, C. J., Beitrag zur Kenntnis des Malleins als Diagnostikum und Heilmittel für Rotz.
(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 55, 1906, S. 132—170.)

In stark verseuchten Pferdebeständen gelang es Verf. durch Anwendung von Mallein den Rotz zu tilgen. Nach der Reaktion wurden drei Gruppen (Kranke, Verdächtige und Gesunde) aufgestellt. Als rotzkrank wurden Pferde angesehen, wenn ihre Körpertemperatur nach 34 Stunden 1,5° C über die Norm gestiegen war, als rotzfrei, wenn am 2. Tage die Temperatur 38,4° C nicht überschritten hatte. Die kranken Tiere, die keine klinischen Rotzsymptome zeigen und die verdächtigen sind alle 4 Wochen aufs neue zu malleinisieren. Bei der folgenden negativen Reaktion können dann die ersteren übergehen zu der Gruppe der Verdächtigen, die letzteren zu den Gesunden.

Wiederholte Malleinisation befördert die Heilung. *Bugge (Kiel).*

Mrowka, Lymphangitis epizootica unter Pferden und Maultieren in Deutsch-Südwestafrika.
(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 18. Jahrg., 1906, S. 261—265.)

Die Krankheit ist in das Schutzgebiet aus dem Kapland, wo sie sich seit dem Burenkrieg ausgebreitet hat, eingeschleppt worden. Für die Differentialdiagnose gegen Hautrotz ist die Tatsache von Bedeutung, daß die Erkrankung stets einen chronischen Verlauf nimmt, ohne auf das Allgemeinbefinden und den Ernährungszustand der befallenen Tiere trotz monatelanger Dauer im geringsten einzuwirken. Die Diagnose wird erschwert, wenn die lymphangitischen Veränderungen auch auf die Nasenschleimhäute übergreifen, wie in 2 Fällen von Paine beobachtet wurde. Für die Therapie ist die frühzeitige Behandlung der der Infektion zum Ausgang dienenden Wunden mit Ätzmitteln zu empfehlen, um das Vordringen des Sacharomyces farciminosus in die Lymphbahnen zu verhüten. *Grabert (Berlin).*

Müller, R., Zur Ätiologie der Geflügeldiphtherie.
(Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. 11, 1906, S. 423—426, 515—523, 621—628.)

M. züchtete aus den diphtherisch erkrankten Teilen von 6 Hühnern, die aus 3 Seuchenherden stammten, auf Blutagarplatten ein Stäbchen, das sich als Verwandter des Erregers der menschlichen Diphtherie erwies.

Mit Reinkulturen desselben gelang es, das typische Krankheitsbild zu erzeugen. M. sieht daher dieses Stäbchen als Erreger der, nicht mit den Geflügelpocken zu verwechselnden Krankheit an und bezeichnet es als „Hühnerdiphtheriebazillus".

Es ist ein ziemlich schlankes Stäbchen, kleiner als der Diphtheriebazillus, färbt sich gut nach Gram und zeigt die für Mitglieder der Diphtheriegruppe charakteristische Parallellagerung und V-Formen. Bei 18° findet kein Wachstum statt, bestes Wachstum bei Bruttemperatur. Oberflächenaussaaten auf Blutagar zeigen nach 24 Stunden kleine Kolonien, die nach 48 Stunden eine charakteristische Hofbildung im durchfallenden Licht erkennen lassen. Ein guter Nährboden für den Hühnerdiphtheriebazillus ist auch Serumagar. Bei Schüttelkulturen im Agar lassen sich verschiedene Schichten erkennen, in denen abwechselnd Wachstum vorhanden ist und fehlt. Gelatine wird verflüssigt, in Milch tritt Gerinnung ein. Eine Toxinbildung, analog der des Diphtheriebazillus, scheint nicht stattzufinden. *Grabert (Berlin).*

Dammann, C., u. Manegold, O., Die Schlafkrankheit der Hühner. (Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 33, 1906, S. 41—70.)

Im Jahre 1904 beobachteten die Verff. in einem Hühnerbestande eine Krankheit, deren auffallendstes Symptom eine mehr oder weniger ausgeprägte Schlafsucht war. Aus diesem Grunde wurde die Bezeichnung „Schlafkrankheit der Hühner" gewählt, zumal letztere in erster Linie für Hühner in Frage kommt. Die erkrankten Hühner zeigen trauriges Aussehen, rauhes Gefieder, verschlossene, geschwollene Augen, Schnupfen, blassen Kamm. Sie fressen immer gut, bewegen sich auch nach dem Fressen. Meistens sitzen sie still und zusammengekauert, oft stunden-, ja tagelang schlafend, den Kopf im Gefieder. Die Tiere gehen unter hochgradiger Abmagerung zugrunde. Das Eierlegen hört ganz auf, dies dauert auch noch nach Ablauf der Krankheit bei vielen Tieren $^1/_2$ Jahr lang an.

Als Erreger fanden Verff. lange Streptokokken, die von einer Kapsel umgeben waren. Dieselben wachsen auf gebräuchlichen Nährböden gut, besonders aber auf Blutserum, dem 6% Glyzerin zugesetzt ist. Die Streptokokken entfärben sich nicht nach Gram. Die Toxinbildung ist stark. Die Erreger werden durch Austrocknung, Hitze und gewöhnliche Desinfektionsmittel leicht abgetötet. Die Streptokokken sind pathogen für Tauben, Kaninchen, weiße Mäuse, graue Hausmäuse, auch konnte die Krankheit auf Lämmer und Hunde übertragen werden.

Bei der Sektion findet man stark abgemagerte Kadaver, die hochgradig anämisch sind. Die Abmagerung ist bedingt durch die starke Toxinbildung des Streptococcus capsulatus gallinarum (Toxinkachexie. Ferner findet man Katarrh der Kopfschleimhäute, mehr oder

weniger starke entzündliche Veränderungen am Darmkanal und sonst das Bild der Septikämie. Die Inkubationszeit beträgt 8—14 Tage. Krankheitsdauer bis 3 Wochen. *v. Sande (Frankfurt a. M.).*

Levaditi et Manouélian, Nouvelles recherches sur la spirillose des poules.

(Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 593—600.)

Es fand sich nicht nur im Blute, sondern auch im Gewebe, insbesondere der Leber und Milz, eine — von Nekrotisierung begleitete — Vermehrung und Anhäufung der Spirillen. In Leberzellen selbst konnten sie nicht gefunden werden. Die Vermehrung der Spirillen erfolgt wahrscheinlich durch Querteilung. Das Verschwinden der Spirillen aus dem Blute beruht auf Phagozytose durch Makrophagen in der Milz, durch die Kupferschen Sternzellen in der Leber. Es gelang, die Spirillen in den Eiern der erkrankten Tiere nachzuweisen; es wird vermutet, daß sie durch Vermittlung von Wanderzellen dorthin gelangen.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Schiffmann, J., Zur Histologie der Hühnerpest.

(Wiener klin. Wochenschr., 19. Jahrg., 1906, S. 1347—1348.)

Verf. fand im Großhirn von Gänsen, die mit dem Virus der Hühnerpest (Gehirnemulsion) intramuskulär infiziert und an Hühnerpest zugrunde gegangen waren, ovale, runde oder nierenförmige Körperchen, die zum Teil in Ganglienzellen, zum Teil außerhalb derselben gelegen waren, und die sich mit Triazid nach Pappenheim und nach Mann charakteristisch färbten. Diese Gebilde ließen sich im Kleinhirn und Rückenmark der Gänse nicht nachweisen. Sie fanden sich überhaupt nicht bei normalen Gänsen und ebenso nicht bei an Hühnerpest verendeten Hühnern. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den Negrischen Körperchen. Ob es sich um Degenerationsprodukte oder Parasiten handelt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. *J.*

Hell, Bemerkungen zur Ätiologie der Brustseuche.

(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 18. Jahrg., 1906, S. 159—162.)

Verf. glaubt, bis zum Beweise des Gegenteils daran festhalten zu müssen, daß die Atmungsorgane in erster Linie als die gewöhnliche Eingangspforte des Ansteckungsstoffes der Brustseuche anzusehen sind. Der in neuerer Zeit geäußerten Annahme, daß den Fliegen oder sonstigen Insekten eine Bedeutung für die Verbreitung der Seuche beigelegt werden müsse, steht Verf. skeptisch gegenüber, da sie mit den bisherigen Erfahrungen nicht im Einklang steht. Der Ansicht, daß das reine Bild der Brustseuche ein fieberhafter Katarrh der Luftwege

ohne Lokalisation in der Lunge darstellt, daß die Erkrankung der letzteren vielmehr als Komplikation aufzufassen ist, vermag sich H. nicht anzuschließen. *Grabert (Berlin).*

Thoms, P., Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut.
(Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. 17, 1906, S. 193—211.)

Nach einer kurzen Einleitung über die Verbreitung und wissenschaftliche Bedeutung des ansteckenden Scheidenkatarrhs und nach Erwähnung der einschlägigen Literatur beschreibt Verf. seine eigenen Untersuchungen, die Häufigkeit und Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut behandeln. Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die am 4. oder 5. Tage nach der Ansteckung bei Rindern von jedem Alter auf der Vorhofschleimhaut der Scheide auftretenden Knötchen sind auf eine Infektion durch Diplo- oder Streptokokken zurückzuführen. Histologisch stellen diese Knötchen Einlagerungen von Rundzellen lymphozytären Charakters (Follikel) in die Schleimhautpapillen dar, wodurch letztere kolbenförmig verdickt erscheinen. Die Follikel selbst entstehen aus den schon in der normalen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreich vorhandenen zirkumskripten Anhäufungen von Rundzellen oder in dem an Rundzellen reichen zytogenen Gewebe der Tunica propria. Im Stadium der Abheilung bilden sich die Follikel allmählich wieder zurück, doch scheint nach Ansicht des Verf. die Abheilung der Krankheit nicht unbedingt an das völlige Verschwinden der Knötchen gebunden zu sein.
Poppe (Leipzig).

Martens, Infektiöse katarrhalische Bronchitis und Pneumonie bei Rindvieh.
(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 655/6.)

Verf. beobachtete eine infektiöse katarrhalische Bronchitis und Pneumonie bei Rindern, die zur Verwechslung mit Lungenseuche hätte Anlaß geben können. Eine bakteriologische Untersuchung ist leider unterblieben.
Bierbaum (Berlin).

Porcher, Ch., Untersuchungen über die Zusammensetzung des Harnes bei Tollwut.
(Biochemische Zeitschr., Bd. 2, 1906, S. 291—306.)

Verf. hat den Harn verschiedener tollwutkranker oder tollwutverdächtiger Tiere, die zum Teil für diese Studien geimpft, zum Teil als verdächtig der Klinik (der tierärztlichen Hochschule zu Lyon) eingeliefert waren, untersucht und, soweit es sich nicht um Kadaver han-

delte, auch den während der Krankheit abgesetzten Harn zur Untersuchung herangezogen. So gelangte der Harn von Hunden, Ziegen, Kaninchen, Hammeln, Eseln, Katzen usw. zur Analyse. Bei allen diesen Tieren konnte eine Tollwutglykosurie beobachtet werden. Das Auftreten derselben ist bestimmten Regeln nicht unterworfen. Bei einigen Ziegen fand sich z. B. der Zucker erst einige Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome, während er in einem Falle schon am ersten Tage auftrat. Die Höhe der Zuckerausscheidung ist großen Schwankungen unterworfen, doch dürfte bei Pflanzenfressern die Ausscheidung reichlicher sein. Ein Zusammenhang der Glykosurie mit der Form der Tollwut und der Virulenz des Giftes konnte auch nicht gefunden werden. Verf. schreibt der Feststellung der Wutglykosurie, die er für nervösen Ursprungs ansieht, wenigstens in den Fällen, wo der Nachweis des Traubenzuckers im Harn positiv ausgefallen ist, einen größeren Wert zu, als der Feststellung der ganglionären Krankheitserscheinungen und der Negrischen Körperchen. Verf. betont den Wert der Untersuchung des Harnes auf Zucker seitens des Tierarztes, wenn Tollwutverdacht vorliegt, da Fälle vorkommen, in denen dieser Nachweis allein genügt, um die Diagnose auf die richtige Fährte zu weisen.

Scheunert (Dresden).

Negri, A., Über Filtration des Vakzinevirus.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 327—346.)

Durch 15—22tägige Mazeration von Vakzinematerial in 10 Gewichtsteilen sterilisierten destillierten Wassers und Filtration durch Berkefeldkerzen V. und N. erhielt Verf. ein keimfreies Filtrat, das auf der Kornea des Kaninchens Guarnierische Körperchen und auf der Haut des Rindes und Menschen typische Pusteln erzeugte. Demnach gehört das Vakzinevirus zu den ultramikroskopischen Krankheitserregern. *Bugge (Kiel).*

Carini, A., Beitrag zur Kenntnis der Filtrierbarkeit des Vakzinevirus.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 325.)

Bestätigung des Befundes von Negri, daß das Virus filtrierbar ist. Vorbedingung scheint aber eine vorherige mehrwöchentliche Mazeration zu sein. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Wenyon, C. M., Spirochaetosis of mice due to spirochaeta muris n. sp. in the blood.

(The Journ. of Hygiene, Vol. 6, No. 5, 1906, S. 580—585.)

Verf. fand in dem Blut einer braunen Maus neben Trypanosomen Spirochäten. Durch Überimpfung auf Mäuse gelang es Verf., die Spirochäte zu isolieren. Diese zeigte starke aktive Beweglichkeit; Kern oder Membran waren an ihr nicht nachweisbar. Dieselbe Spirochäte wurde in Läusen, die bei den infizierten Mäusen gefunden wurden, beobachtet,

jedoch gelang es nicht, die Spirochäte auf Mäuse durch infizierte Läuse zu übertragen. Ebensowenig Erfolg hatte die Verimpfung von spirochätenhaltigem Darminhalt von Mäusen. *Hoffmann (Breslau).*

Entwicklungshemmung.

Hofer, Über die Vorgänge der Selbstreinigung im Wasser.
(Münch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 47.)

Als die hauptsächlichsten biologischen Faktoren der Selbstreinigung sah man bisher die Bakterien an. Auf Grund seiner Untersuchungen des Isarwassers glaubt der Verf. jedoch annehmen zu müssen, daß die wesentlichste Arbeit bei der Selbstreinigung nicht den Bakterien, sondern vielmehr neben den Abwasserpilzen hauptsächlich den Wassertieren, wie Protozoen, Schlammwürmern, Insektenlarven usw. zukomme. Da diese Tiere zum größten Teil am und im Boden leben, so dürfte die Selbstreinigung vornehmlich eine Funktion des Bodens sein. *Dausel (Berlin).*

Tizzoni, G., u. Bongiovanni, A., Weiteres über die Behandlung der Wut mittelst Radiumstrahlen und über den Mechanismus ihrer Wirkung.
(Zentralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Originale, Bd. 52, 1906, S. 80–83, 161—170.)

Schon früher hatten die Verff. nachgewiesen, daß in vitro durch Radiumstrahlen das fixe Virus in zwei Stunden zerstört wird, daß ferner dieselbe Wirkung auch im lebenden Tier, dem irgendwie das Virus injiziert war, erzielt werden kann. Die Radiumwirkung auf das infizierte Tier ist abhängig von der Intensität der radioaktiven Quelle und der Dauer der Applikation. Die Applikation auf das Auge, die unter den Versuchsbedingungen der Verff. ohne jegliche Schädigung des Tieres geschehen kann, hat ceteris paribus eine zehnmal intensivere Wirkung. Das durch Radiumstrahlen zersetzte fixe Virus kann bei intraokularer Injektion eines Tropfens als Vakzin gegen das Straßenvirus dienen. Zu ihren Versuchen brauchten die Verff. meist 2 cg reinen Radiumbromids mit einem Werte von 100 000 R.-E., es war in dem Apparat Armet de Lisles (mit Glimmerplättchen) montiert. Das Fehlen schädlicher Nebenwirkungen wird der Ausschaltung der Emanation zugeschrieben. Man hatte bei infizierten Tieren eine sicherere Heilwirkung durch acht einstündige, als durch eine achtstündige Applikation. Es wurde untersucht, welcher von den vom Radium ausgehenden Strahlenarten die Wirkung auf das Wutvirus zuzuschreiben ist. Dabei fand sich eine kaum nennenswerte Wirkung durch die γ-Strahlen; auch die α-Strahlen sind kaum wirksam oder unter-

stützen nur die Wirkung der (den Kathodenstrahlen ähnlichen) β-Strahlen, denen die Hauptwirkung zukommt. Bei Benutzung eines fixen Virus, das sonst am 7. Versuchstage tötete, gelang die Heilung von Tieren auch noch nach 5 Tagen, also im vierten Fünftel der Gesamtkrankheitszeit, und zwar nachdem schon 24 Stunden deutliche Wutsymptome aufgetreten waren. Bei der Bestimmung der Dosis curativa minima desselben Radiumpräparates ergab sich nach $3^1/_2$ Krankheitstagen 18 Stunden, bei sofortiger Anwendung 8 Stunden; eine Proportion zwischen Krankheitstagen und der nötigen Minimaldosis besteht nicht. Schließlich gelang die Bestimmung der nötigen Heildosis für ein Tier auf photographischem Wege. Appliziert man nämlich das Radium auf das Auge, so hat die Schnittfläche eines durch die Hirnmitte gelegten Schnittes nur dann eine deutliche Wirksamkeit auf die photographische Platte, wenn die Applikation einer der Dosis curativa minima entsprechenden Zeit gedauert hat. Für den Menschen wird so die nötige Dosis berechnet; für ihn brauchte man ein Präparat mit rund 5 Millionen R.-E. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Tizzoni, G., et **Bongiovanni,** De l'action du radium sur le virus rabique. Réponse à nos contradicteurs.
(Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 682—688.)

Im ganzen werden zu den vorstehend referierten Ergebnissen keine neuen hinzugefügt. Jedoch ergeben sich bei der Besprechung der Nachuntersuchungen eine Menge Einzelheiten, deren Nichtbeachtung zu Fehlresultaten führen kann. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Immunität — Schutzimpfung.

Jensen, Über die Schutzimpfung gegen Bradsot.
(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, 743/4.)

Zur Schutzimpfung gegen die Bradsot sind bisher hauptsächlich drei Methoden in Anwendung gebracht worden:

1. Eine in einer Bouillon-Pferdeserummischung unter Wasserstoff gezüchtete Reinkultur wird nach erfolgter Sporenbildung zur Trockenheit eingedampft und in Mengen von 0,005—0,03 g subkutan verimpft.

2. Die in der beschriebenen Weise behandelte Kultur wird mit Immuntrockenserum, das durch intravenöse Injektionen virulenter Kultur von Pferden gewonnen wird, in bestimmtem Verhältnis gemischt und subkutan injiziert.

3. Seidenfäden werden 3—4 Wochen in einer Zucker- oder Serumbouillonkultur gehalten und bei 40—45° getrocknet. Die Fäden werden

mit einer Nadel durch eine Hautfalte an der Innenseite des Schenkels gezogen und bleiben liegen.

Die Erfolge dieser Impfmethoden sind zwar noch nicht vollständig befriedigend, doch ist bereits eine bedeutende Herabsetzung der Verluste an Bradsot erreicht worden. *Bierbaum (Berlin.)*

Kitt, Th., Ein Versuch einer Druseschutzimpfung mit abgetöteten Drusestreptokokken.

(Monatsh. f. prakt. Tierheilkde., Bd. 17, 1906, S. 363—367.)

Zwecks aktiver Immunisierung behandelte Verf. zwei Fohlen mit wiederholten intravenösen Injektionen von durch Hitze (53—55 ° C) abgetöteten Drusestreptokokken (Serumbouillonkulturen), die sich für Mäuse derartig virulent erwiesen, daß diese teils nach wenigen Tagen, teils nach 2—3 Wochen an einer tödlichen Druseinfektion eingingen. Trotzdem die beiden Versuchspferde keine Impfreaktion (Störung im Allgemeinbefinden, Fieber) zeigten, und daher eine Antikörperbildung und Immunität nicht recht zu erwarten war, ertrugen sie dennoch eine Fütterungsinfektion mit Druseeiter, eine Kontaktinfektion durch Einreiben von Druseeiter auf die Nasenschleimhaut und eine Kohabitation mit einem drusekranken Pferde ohne jedes Zeichen einer Erkrankung. Ein drittes Fohlen, das durch dreimalige Impfung mit durch Hitze abgetöteter streptokokkenhaltiger Serumbouillonkultur vorbehandelt war, erkrankte jedoch, als es einer Infektion ausgesetzt wurde, an typischer Druse. Als Grund für diesen Ausfall, der nicht zugunsten der Methode sprechen würde, nimmt Verf. an, daß letzteres Tier infolge nur dreimaliger Impfung noch keine genügende Grundimmunität erworben hatte, während die erstgenannten Tiere durch sieben intravenöse Vorimpfungen aktiv immunisiert worden waren. Da sich nun eine öfters zu wiederholende Impfung mit abgetöteten Drusestreptokokken aus verschiedenen Gründen für die Schutzimpfung gegen Druse in der Praxis nicht eignen würde und die rein passive Immunisierung mit Seruminjektionen nur zu kurze Zeit anhält, so schlägt Verf. vor, über eine kombinierte Impfmethode und die Dauer der aktiven Immunität bei kürzerer Erhitzungszeit der Kulturen weitere Versuche anzustellen. *Poppe (Leipzig).*

Ludwig, J., Tierexperimentelle Untersuchungen über Druse mit besonderer Berücksichtigung der Immunisierung von Kaninchen.

(Monatsh. f. prakt. Tierheilkde., Bd. 17, 1906, S. 289—321.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Druse gelingt am leichtesten mit durch Hitze oder Jodtrichlorid abgetöteten Kulturen bei

intraperitonealer oder subkutaner Impfung und kann mittelst weniger Injektionen rasch hoch getrieben werden.

Drusestreptokokken sind bei subkutaner Impfung für Kaninchen fast avirulent, bei intraperitonealer Impfung wirken sie auch in mäßigen Dosen tödlich.

Bei längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden sinkt die Virulenz.

Die intraperitoneale Impfung läßt sich zur Bestimmung des Virulenzgrades zum Zwecke der Serumschutzbestimmung leicht verwerten.

Das aus dem Blut von Kaninchen, die mit Drusestreptokokken vorbehandelt wurden, gewonnene Serum schützt schon in kleinen Dosen (0,01 ccm) bei gleichzeitiger Injektion in die Bauchhöhle gegen das Doppelte der geringsten sicher tödlichen Dosis (kleinere Dosen verzögern den Tod des Tieres; größere Serumdosen schützen gegen das Vielfache der tödlichen Kulturdosis).

Die passive Immunisierung mittelst Seruminjektion hält selbst bei Benutzung großer Serummengen nur kurze Zeit an.

Praktische Versuche sind anzustellen, ob das aus dem Kaninchen gewonnene Serum für Pferde eine ebenso gute Wirkung hat wie für Kaninchen (Verf. hält die Heilimpfung für aussichtsvoller als die prophylaktische Immunisierung). *Poppe (Leipzig).*

Morgenroth, J., u. Carpi, U., Über ein Toxolezithid des Bienengiftes.

(Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, S. 1424—1425.)

„Das Bienengift enthält — analog den Schlangengiften und dem Skorpiongift — eine Substanz (Prolezithid) von toxin- oder ambozeptorartigem Charakter, die sich mit Lezithin zu einem eigenartigen, hämolytisch wirkenden Toxolezithid vereinigt." *J.*

Moreschi, C., Über den Wert des Komplementablenkungsverfahrens in der bakteriologischen Diagnostik.

(Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, S. 1243—1244.)

Bei Typhus entsprach das Komplementablenkungsverfahren nicht den Erwartungen in diagnostischer Hinsicht. *J.*

Korschun, S., Über Antagonismus zwischen normalen und immunen bakteriziden Sera.

(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 1612—1613.)

Serum von Pferden, die mit Dysenterie- oder Typhuskulturen vorbehandelt wurden, hemmt die bakterizide Wirkung verschiedener normaler Sera auf die entsprechenden (Dysenterie-, Typhus-) Bakterien. Dabei schüzt ein gewisses Immunserum nur diejenige Art von Bakterien, die zu seiner Herstellung diente, d. h. das Dysenterieserum schützt nur Dysenterie-

bazillen, das Typhusserum nur Typhusbazillen. Diese Tatsache läßt sich mit der Komplementwirkung erklären. *J.*

Weill-Hallé et Lemaire, H., Antitoxine et précipitine.
(Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 61, 1906, S. 407.)

Zu den Versuchen wurde „Antipferdeserum" von Kaninchen mit Diphtherieserum vom Pferde gemischt. Das Präzipitat riß beträchtliche Mengen des Diphtherie-Antitoxins mit. Der größte Teil davon ließ sich mit H_2O oder NaCl-Lösung während 6stündiger Einwirkung wieder isolieren.

Hamburger hatte das Verschwinden von Antitoxin bei Präzipitierung als rein mechanischen Vorgang erklärt; Wassermann und Bruck glaubten es durch Bildung eines „Antiambozeptors" verursacht. Die erstere und leicht verständliche Annahme ist somit durch den einfachen Versuch bewiesen. Die Autoren weisen darauf hin, daß die Kenntnis dieser Ergebnisse für Immunisierungsversuche wichtig sind.

Sieber (Hamburg.)

Jobling, J. W., Über den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen.
(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 53, 1906, S. 554—560.)

Verf. bestätigte die Befunde Porges und Dreyers für Typhus, daß nämlich die Erhitzung auf 70° C die Agglutinabilität herabsetzt, eine solche auf 100° C sie wiederum erhöht, und die abzentrifugierten und gewaschenen Bakterien dem Serum in vitro keine nachweisbare Menge Agglutinin entziehen. Es geht demnach bei der Erhitzung auf höhere Temperatur der größte Teil der agglutinierenden Substanz aus dem Innern des Bakterienleibes in die Aufschwemmungsflüssigkeit über. Trotzdem kann durch die Verimpfung solcher erhitzter und gewaschener Bakterien bei Tieren ein agglutinierendes Serum erzeugt werden. Die Hitze wirkt nicht auf die spezifischen, bei der Agglutination in Betracht kommenden Substanzen ein, sondern wirkt als rein physikalisches Moment.

Bugge (Kiel).

Shibayama, G., Zur Agglutinoidfrage.
(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Bd. 42, 1906, S. 64—68, 144—150.)

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die bei langem Stehen oder bei Wärmeeinwirkung im Typhuspferdeserum gebildete Agglutinoidzone verschwindet bei Zusatz von Kaninchennormalserum durch die Wirkung des Normalagglutinins. 2. Pferde-, Hunde-, Meerschweinchen-, Hühner-, Taubenserum hat nicht diese Wirkung. 3. Die Wirkung verschwindet durch Einwirkung von 56°, während 10′ auf das Kaninchenserum. 4. Agglutinoidzonen von Kaninchentyphusserum verschwinden nicht durch Kaninchennormalserum. 5. Die Widerstandsfähig-

keit der Agglutinine gegen Erhitzen ist bei verschiedenen Typhuspferdeseris verschieden. 6. Die Verschiedenheit tritt auch bei demselben Serum auf, je nach der Verschiedenheit der zur Verdünnung des Serums gewählten Flüssigkeit (physiol. Kochsalzlösung oder Wasser). Das Verschwinden der Agglutinoidzone durch Zusatz von Normalkaninchenserum beruht nicht auf der komplementartigen Wirkung des Normalkaninchenserums, sondern auf der Ablenkung des Agglutinoides. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Trommsdorf, R., Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft gegen Infektionen (Resistenz), ein Beitrag zur Immunitätslehre. (Arch. f. Hygiene, Bd. 59, 1906, S. 1—90.)

In der Einleitung sehr ausführliche Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiet. T. wandte planmäßig (im allgemeinen bei Meerschweinchen) folgende Schädigungen an: 1. Abkühlung, 2. Ermüdung (in der Tretmühle), 3. Hunger, 4. Alkohol in kleinen und großen Dosen Von den sehr zahlreichen Versuchen seien folgende hervorgehoben. Die Alexine des kreisenden Blutes wurden durch keine der Schädigungen sicher beeinflußt (Prüfung durch Hämolyse und Bakterizidie). Die Schädigungen (sub 1—3) beeinflussen dagegen aufs stärkste die Phagozytose im Peritoneum des Meerschweinchens, dem präparierte Hühnerblutkörperchen injiziert worden sind, und zwar findet sich außer starker Hemmung der Leukozytenzuwanderung eine verminderte Freßtätigkeit der Leukozyten, sowie eine Verlangsamung der extrazellulären Lyse der Blutkörperchen. Nach des Verf. Meinung spielen für die Resistenz des Organismus die Alexine eine gleich große Rolle wie die Phagozytose. Wenn im Blute keine Alexinverminderung konstatiert wurde, so liege das an der schnellen Regeneration der Alexine, die erst in der Agonie aufhöre; in der Bauchhöhle werden sie so schnell resorbiert, weil sie nicht so schnell in die Peritoneallymphe übergehen. Weiterhin wurde die Regenerationsfähigkeit der Alexine im hämolytischen Versuch dadurch geprüft, daß durch intravasale Injektion von Rinderblut die Alexine absorbiert werden; nach 24 Stunden zeigten dann normale Tiere wieder normalen Alexingehalt, überkältete und übermüdete nur minimalen. Alle Schädigungsarten ergaben eine Erhöhung der Empfänglichkeit für Infektionen (Typhus intraperitoneal), ferner eine Herabsetzung der Bildung spezifischer Schutzstoffe (geprüft an Bakterizidie, Agglutininbildung, Bildung hämolytischer Ambozeptoren). Bemerkenswert ist, daß dagegen einmalige kleine Alkoholdosen sowie einmalige mäßige Muskelanstrengung die Schutzkörperbildung begünstigt, ferner, daß die chronisch alkoholvergifteten Tiere trotz der doch objektiv nachweisbaren Resistenzverminderung sämtlich starke Gewichtszunahmen hatten.

T. sieht das Wesen der Resistenz in der Reaktionsbereitschaft des Organismus, charakterisiert durch die Bewegungs- und Freßfähigkeit der Leukozyten, das Alexinbildungsvermögen, das Bildungsvermögen für spezifische Schutzstoffe. Wesentlich ist also die Reaktionsfähigkeit auf Reize; ihre Aufhebung ist das, was wir „Prädisposition" nennen.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Pease, H. D., and **Pearce, R. M.,** Liver necrosis and venous thrombosis in horses actively immunised with diphtheria and tetanus toxins and with streptococci and their products.

(The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906, S. 619–637.)

Verff. beschreiben mehrere Fälle von Lebernekrose und Venenthrombose bei Pferden, die aktiv mit Toxinen von Diphtherie- und Tetanusbazillen usw. immunisiert worden waren. Die gen. pathologischen Veränderungen sind auf die spezifische Wirkung der Toxine zurückzuführen.

Kaestner (Berlin).

Moussu, G., Le bilan actuel de la vaccination et de la sérothérapie antituberculeuse.

(Rec. de méd. vét., Bd. 83, 1906, S. 741—758.)

v. Behring hat sich bei der Verteidigung seiner Immunisierungsmethode gegen die Rindertuberkulose besonders auf die vorzüglichen Resultate seines Verfahrens in dem französischen Orte Melun berufen.

M. führt in einer sehr lesenswerten zusammenfassenden Studie diese Erfolge auf ein sehr bescheidenes Maß zurück. Den Hauptfehler bei der Anstellung der Versuche in Melun sieht M. darin, daß dieselben zu frühzeitig abgebrochen wurden und im wesentlichen den praktischen Erfordernissen nicht entsprachen.

Nach der neueren Empfehlung v. Behrings vom Jahre 1904 sind die Tiere in Melun zuerst mit 4 mg und drei Monate später mit 20 mg Bovovakzin intravenös geimpft worden, nachdem eine vorhergehende Tuberkulininjektion bei allen Tieren ohne Reaktion geblieben war. Die vakzinierten Tiere sind dann unter Zuhilfenahme der nötigen Kontrolltiere in dreierlei Art auf die zu erlangende Immunität geprüft worden.

1. Ein Teil der Tiere und 6 Kontrolltiere sind 3 Monate nach der zweiten Vakzination mit abgewogenen Mengen virulenter Rindertuberkelbazillen intravenös geimpft worden; nach sechsmonatiger Beobachtungszeit sind die Tiere getötet worden. Von den 6 Kontrolltieren starben 3 während der 6 Monate an Tuberkulose, die anderen 3 zeigten bei der Sektion umfangreiche tuberkulöse Veränderungen. Von den vorbehandelten Tieren zeigten 4 keine makroskopischen Veränderungen; ein Tier wies geringgradige Herde in der hinteren Mediastinaldrüse und das sechste Tier gleichartige Herde in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen auf.

Es schien dies also ein Beweis zu sein, daß das in Melun gebrauchte Bovovakzin für die behandelten Tiere nicht „offensiv" war und auch eine gewisse nicht abzuleugnende Immunität bei den Tieren erzeugt hatte.

2. Eine zweite Serie der Tiere erhielt subkutan virulente Rindertuberkelbazillen. Von den 7 Kontrolltieren zeigten sich bei 5 Lungentuberkulose, bei 2 Tieren nur Bronchialdrüsentuberkulose. Bei den vakzinierten Tieren zeigten sich in vier Fällen nur Herde an den Impfstellen, zweimal war die Bugdrüse und einmal die Drüse am Brusteingang affiziert.

Von beiden Versuchstieren hat nun M. von je drei Stellen kleine Stückchen anscheinend gesunder Lymphdrüsen (Bronchial-, Mediastinal- und Bugdrüsen) intramuskulär an Meerschweinchen verimpft; diese sind stets tuberkulös infiziert worden. Also 6 Monate nach der Vakzination waren die zu den Probeimpfungen verwandten Bazillen noch infektionstüchtig. Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie (Knochentuberkulose), nach denen die Tuberkulose oft latent bleibt und erst bei ungünstigen Bedingungen wieder floride wird, drängen M. zu dem Schluß, daß auch bei den vorstehend genannten Tieren, wenn sie länger als 6 Monate gelebt hätten, unter ungünstigen Umständen, wie sie Laktation, Trächtigkeit, schlechte Ernährung und andere Krankheiten darstellen, von den in den Lymphdrüsen latent verbliebenen Bazillen aus sich eine offensichtliche Tuberkulose hätte entwickeln können.

3. Für die dritte Serie der vakzinierten Tiere endlich hatte es M. durchgesetzt, daß diese, wie es den natürlichen Verhältnissen entspricht, mit Tieren mit offener Tuberkulose während eines Jahres zusammengebracht wurden.

   Eines dieser Tiere zeigte bei der Obduktion schwere tuberkulöse Veränderungen der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen sowie auch der Lungen.

   Ein zweites Tier zeigte weniger ausgesprochene Drüsenaffektionen. Endlich starb ein Tier, das ein Jahr nach der Vakzination intravenös mit virulenten Bazillen geimpft worden war, an generalisierter Tuberkulose.

M. führt an, daß in Belgien die Hälfte der vakzinierten Tiere bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen aufwies, und daß ein vakziniertes Tier sich infiziert hatte, nachdem es nur 5 Monate der Kohabitation mit einem Tier mit offener Tuberkulose ausgesetzt gewesen war.

Auch den von de Schweinitz, Pearson, Koch und Schütz angegebenen Verfahren spricht M. auf Grund der bisherigen Erfahrungen einen praktischen Wert ab. Zum Schluß resumiert sich M. dahin, daß durch die bisherigen Impfmethoden zwar die Resistenz der Tiere erhöht wird, daß jedoch eine den praktischen Bedürfnissen

entsprechende Immunität nicht entsteht („on renforce la résistance des sujets mis en expérience, mais on ne fait pas de vaccination pratique.")

Auch von den bisher hergestellten Immunseris verspricht sich M. nicht viel. Er konnte zwar mit einem nach unseren heutigen Anschauungen hochwirksamen Serum einen stark tuberkulösen Hund klinisch gesund machen (die Tuberkulinreaktion blieb bestehen), er brauchte aber dazu so große Serummengen, daß auch dieses Serum für den Menschen und noch mehr für unsere großen Haustiere praktisch ohne jede Bedeutung wäre. *Junack (Bentheim).*

Thomassen, M. H. J. P., De immuniseering van het rund tegen de tuberculose. (Die Immunisierung des Rindes gegen die Tuberkulose.)
(Haag, 1906, 60 Ss.)

Diese Arbeit, die letzte des am 21. Dezember so plötzlich verstorbenen Utrechter Forschers enthält, abgesehen von entsprechenden Literaturangaben, eigene Untersuchungen des Verf.:

a) Intravenöse Applikation von einer großen Dosis frisch kultivierter humaner Bazillen.
b) Intraperitoneale Applikation humaner Bazillen.
c) Intravenöse Applikation schwerer virulenter boviner Bazillen.
d) Humane Bazillen, intravenös in steigenden Dosen von 0,001 bis 0,010 Gramm.
e) Humane Bazillen, intravenös in steigenden Dosen von 0,001 bis 0,010 und 0,025 Gramm.
f) Impfung mit in vacuo getrockneten humanen Bazillen (Bovovakzin von Behring).
g) Immunisierung mit bovinen Bazillen.
h) Filtrat von Kulturen (Tuberkulin).
i) Serum von zwei hyperimmunisierten Rindern.

Th. schließt aus seinen Untersuchungen, daß es, wenigstens beim Rinde, möglich ist, die Empfänglichkeit für Tuberkulose erheblich herabzusetzen, ja die Tiere für kürzere oder längere Zeit total immun zu machen. Die zur Immunisierung verwendeten Bazillen müssen einen gewissen Virulenzgrad besitzen. Tiere, mit frischen humanen Kulturen immunisiert, zeigten größere Resistenz virulenten bovinen Bazillen gegenüber, als solche, die mit getrockneten und stark abgeschwächten humanen Bazillen des Behring-Instituts behandelt waren. Die einmalige Impfung nach Koch-Schütz von sehr schwach virulenten humanen Bazillen in einer Dosis von 10—30 Milligramm erspart Mühe und Zeit. Th. sah jedoch starke Abmagerung und zeitweise einen Wachstumsstillstand; deswegen hält er diese einmalige Impfung für die Praxis nicht wünschenswert.

Es ist abzuwarten, ob stark mitigierte Bazillen eine genügende immunisierende Kraft besitzen, die Klimmerschen Experimente mit avirulenten humanen Bazillen besitzen in dieser Hinsicht Interesse. Nach Th. ist vorläufig am meisten zu empfehlen (vgl. Koch, Schütz, Pearson, Neufeld, Arloing) die Anwendung von frisch kultivierten, aber nicht zu virulenten humanen Bazillen in steigenden Dosen von 1—25 Milligramm. Am besten ist die intravenöse Applikation. Die Kälber können nach der vierten Woche geimpft werden. Die Bazillenmenge von 1—25 Milligramm wird genommen von einer Kartoffel- oder Serumkultur und in einem Mörser mit physiologischer NaCl-Lösung emulgiert. Tiere mit feiner Haut und feinen Knochen sind in der Regel empfänglicher für Tuberkelbazillen als Tiere gröberen Schlages. Eine Terminaldosis von 10 Milligramm war nicht immer genügend zur Erreichung des höchsten Immunitätsgrades. 25 Milligramm sind vorzuziehen. Immunisierung mit Serum und Filtrat von Bouillonkulturen ist für die Praxis nicht empfehlenswert.

Zur Kontrolle der Immunität injizierte Th. den immunisierten Tieren intravenös oder subkutan eine Dose virulenter boviner Bazillen. Der Versuch einer natürlichen Infektion in infizierten Stallungen wurde von ihm nicht in Anwendung gebracht. Th. ist der Meinung, daß die intravenöse Injektion von relativ großen Massen virulenter boviner Bazillen eher infiziert, wie die natürliche Infektion in verseuchten Herden. (Es ist jedoch hierbei zu bedenken, daß die natürliche Infektion auf längerem Wege arbeitet, „la cohabitation intime et permanente" von Nocard. Ref.) Wenn die natürliche Infektion intensiver wirkt als die experimentelle, dann erwartet Th. aus guten Gründen nicht viel von den Resultaten mit den Behringschen Impftieren, weil, wie erwähnt, diese Tiere eine experimentelle Infektion meistens ertragen.

Th. erachtet die Zeit für gekommen, mit der Immunisierung der Kälber im Alter von vier Wochen anzufangen. *Markus (Utrecht).*

Parasiten und parasitäre Krankheiten.

Creutz, H., Das afrikanische Küstenfieber.
(Berl. tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 843—844.)

Das afrikanische Küstenfieber der Rinder gehört zur gleichen Kategorie von Krankheiten wie die Malaria und Hämoglobinurie. Die Übertragung geschieht durch Zecken des Genus „Rhipizephalus". Durch das Blut eines erkrankten Tieres läßt sich die Krankheit auf gesunde Tiere nicht übertragen, auch gelingt es nicht, Rinder durch Behandlung mit dem

Blut erkrankter Tiere immun zu machen. Als Vorbeugemittel empfiehlt Verf. Arsenikbäder zur Vernichtung der Zeckenbrut. *Bierbaum (Berlin).*

Nuttall, G. H. F., u. Graham-Smith, G. S., Canine Piroplasmosis.
(The Journ. of Hygiene, Vol. 6, Nr. 5, 1906, p. 586—644.)

Die Verff. stellten eingehende Untersuchungen über den Lebenslauf von Piroplasma canis an, indem sie die Parasiten in gefärbtem Zustande untersuchten und die hierbei gefundenen Formen denen gegenüberstellten, die sie an den ungefärbten, lebenden Parasiten im hängenden Tropfen beobachten konnten.

Aus den zahlreichen Beobachtungen schließen sie, daß es eine freie und eine intrazelluläre Form des Parasiten gibt. Die freien Parasiten, die spindelförmig, birnförmig oder oval gestaltet sind und einen kurzen Fortsatz sowie eine Geißel besitzen, dringen in rote Blutkörperchen ein und nehmen in diesen eine rundliche Form an. Nach einer kurzen Ruhe geht die runde Form unter gleichzeitigem Wachstum des Parasiten in die amöboide über. Aus der amöboiden Form entwickelt sich wieder die ursprüngliche birnförmige. In dieser verlassen die Parasiten entweder die Blutkörperchen, um andere heimzusuchen, oder sie teilen sich in mehrere birnförmige Individuen, die durch Fortsätze verbunden sind und sich nach kurzer Zeit trennen, um das Blutkörperchen zu verlassen und wiederum andere zu befallen. Die Blutkörperchen gehen nach der Auswanderung zugrunde. Die Parasiten treten am 8. bis 9. Tage nach der Infektion im Blute auf und zeigen eine sehr starke Vermehrung. Verff. glauben, daß im Hund nur die ungeschlechtliche Form der Fortpflanzung vorkommt. *Hoffmann (Breslau).*

Wetzl, J., Über die Piroplasmose der Hunde.
(Zeitschr. f. Tiermed., 10. Bd., 1906, S. 369—379.)

W. beschreibt einen in der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest beobachteten Fall von Hundepiroplasmose. Der Patient, ein sechsjähriger Jagdhund, genas nach ca. 14 Tage langem Kranksein. Die Behandlung bestand in künstlicher Ernährung mit Eiern, Zucker, Milch und Ferrum peptonatum cum arseno. Durch Verimpfung des Blutes konnte die Krankheit auf zwei gesunde Hunde übertragen werden, bei denen sie nach fünf Tagen zum Ausbruch kam. *Grabert (Berlin).*

Spielmeyer, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomentabes).
(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 2338—2340.)

Verf. teilt Versuche mit, aus denen hervorgeht, „daß sich infolge von Trypanosomeninfektion (benutzt wurde Tryp. Brucei) degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem von Hunden entwickeln können,

die denen bei der gewöhnlichen postsyphilitischen Tabes des Menschen prinzipiell gleich sind". *J.*

Brickman, G. J., Beitrag zur Kenntnis der Malaria beim Pferde. (Svensk Veterinärtidskrift, 1906, Heft 3.)

Der Verf. hat im Bezirk Wärterbotten eine chronisch verlaufende Krankheit des Pferdes, zunächst eine perniziöse Anämie, beobachtet. Die Krankheit soll ziemlich allgemein sein — 1904/05 hatte der Verf. im ganzen 152 Fälle in Behandlung. Diese traten hauptsächlich im Herbst und im Winter auf, nur wenige im Frühling und keiner in der wärmsten Zeit. Die angegriffenen Tiere werden schlaff und matt, schwitzen und ermüden leicht, und ihre Freß- und Trinklust nimmt ab. Oft erscheinen an der Mähne, dem Rücken und den Lenden kleine juckende Knötchen. Später werden die Schleimhäute blaß, es stellen sich Ödeme der Gliedmaßen wie auch Bauchwassersucht ein. Während der Sommerzeit bessert sich das Leiden. Fieber wird nicht beobachtet, eher sogar subnormale Temperatur. Diejenigen Tiere, die im Sommer im Stall gefüttert werden, bleiben in der Regel von der Krankheit verschont; Füllen scheinen weniger empfänglich zu sein.

Im Blute der angegriffenen Pferde glaubt der Verf. die Ursache nachgewiesen zu haben — einen Parasiten des Blutes, den er zu den Piroplasmen- oder Malariaparasiten rechnet. Er fand ihn in 40—50 Fällen. Dieser Parasit zeigt sich in Form kleiner runder oder ovaler, stark lichtbrechender Körperchen, die innerhalb oder außerhalb der roten Blutkörperchen liegen. Gewöhnlich sieht man nur einen einzelnen Parasiten, zuweilen jedoch zwei, seltener noch mehr (drei, vier, sechs). Mitunter sah der Verf. zwei, bisweilen drei Parasiten miteinander vereint, die dann oval und gegeneinander zugespitzt waren; in einem Falle gewahrte er eichelförmige Bildungen und in einem anderen Falle niereuförmige, die im Begriffe standen, sich zu teilen. Gewöhnlich wird ein Parasit auf 50—100 (oder 300) rote Blutkörperchen angetroffen. Die größten Parasiten hatten einen Durchmesser von $^1/_3$, die kleinsten von $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens.

Der Verf. glaubt, daß Mücken die Krankheit übertragen, ohne jedoch Anhaltspunkte für diese Annahme zu haben. Seine Überimpfungsversuche (ein Schaf und ein Pferd) ergaben negative Resultate. Die Abhandlung ist von zwei photographischen Wiedergaben von Blutpräparaten begleitet, die jedoch nicht überzeugend wirken.

Beim Rind kommt in derselben Gegend eine ähnliche Krankheit vor. Blutuntersuchungen ergaben hier ein negatives Resultat.

L. Bahr (Kopenhagen).

Novy, F. G., The trypanosomes of tsetse flies.
(The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, No. 3, 1906.)

Koch hatte seinerzeit angegeben, daß es ihm gelungen wäre, die Entwicklungsformen des Trypanosoma Brucei (Erreger der Nagana bei Tieren) und des Tryp. gambiense (Erreger der Schlafkrankheit bei Menschen) im Körper (Verdauungstraktus und Ovar) der Tsetsefliege, besonders der Glossina fusca, nachzuweisen. Auf Grund eingehender Untersuchungen erklärt N. die Schlußfolgerungen Kochs für irrtümlich. Die von Koch beschriebenen angeblichen Entwicklungs- und Vermehrungsformen der gen. pathogenen Trypanosomenarten sind harmlose Symbionten des Verdauungstraktus und Ovars der Tsetsefliegen. Schon Gray und Tulloch wiesen Trypanosomen im Körper von Tsetsefliegen auf einer gänzlich unbewohnten Insel nach. Der von ihm (Koch) selbst gestellten Forderung, eine Trypanosomenart nur dann als charakterisiert zu betrachten, wenn ihre Entwicklungsgeschichte, wenigstens in den wesentlichen Teilen, ermittelt ist, hat Koch bei der Bewertung seiner Untersuchungsergebnisse nicht genügt.

Die Untersuchungsergebnisse des Verf. werden beweiskräftig durch folgende Tatsachen gestützt: 1. Die ektogenen Formen der Trypanosomen sind bedeutend größer, wie die entogenen Formen. 2. Ihr Vorkommen in Fliegen, die nachweislich nicht von infizierten Tieren Blut gesaugt haben. 3. Die Weiterentwicklung pathogener Arten im Körper von Fliegen, die infiziertes Blut gesaugt haben, ist nicht beobachtet worden. 4. Es gelingt nicht, empfängliche Tiere durch diese Fliegen künstlich zu infizieren. 5. Die Trypanosomen der Fliegen verhalten sich analog, wie die bei Stechmücken als Symbionten nachgewiesenen Trypanosomenarten.

Kaestner (Berlin).

Cazalbou, L., La Souma.
(Rev. gén. de méd. vét., Bd. 8, 1906, S. 250—248.)

Im französischen Sudan im Nigertale, besonders zwischen dem 14. bis 16. Breitengrade, findet sich bei Rindern und Pferden eine Trypanosomiasis „la Souma" genannt, die namentlich in den Monaten Mai, Juni und Juli zu Todesfällen führt. Von Rindern wird besonders das Zebu befallen, die Mortalität beträgt etwa 40%. Die Symptome sind langsame Abmagerung nach etwa 3 Monaten, ferner Augentränen und Ödeme, besonders an dem Zebubuckel. Im letzten Krankheitsstadium treten Anämie und erschöpfende Durchfälle auf. Der Urin ist gewöhnlich klar und frei von Eiweiß. Trypanosomen sind in jedem Krankheitsstadium im Blute sehr selten. Die Krankheitsdauer beträgt 8 (Zebu) bis 12 Monate. Überstehen der Krankheit hat Immunität im Gefolge.

Beim Pferde tritt Abmagerung schon im 2. Monat auf, das Augentränen tritt weniger in Erscheinung, dafür aber finden sich Ödeme der

Hoden und Hodenhüllen, des Schlauches und der Gliedmaßen. Im weiteren Verlauf treten Paresen der Nachhand auf, die nach einigen Remissionen meist zu Paraplegien führen. Jetzt stellt sich auch eine allgemeine Anämie ein. Die Krankheitsdauer beträgt 6—12 Monate. Der Tod ist die Regel. Trypanosomen sind stets selten im Blut. Die Stuten abortieren gewöhnlich.

Das Trypanosoma der Souma hat nach Laveran keine besonderen morphologischen Eigenschaften, die es von den anderen bekannten Arten sicher unterscheiden lassen. Im Gegensatz zu den meisten anderen pathogenen Trypanosomen ist es nicht infektionsfähig für Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Hunde und Katzen. Dagegen sind Schafe, Ziegen, Antilopen, Rinder und Pferde künstlich zu infizieren; diese Tiere zeigen dann dieselben Krankheitssymptome wie bei natürlicher Infektion und sterben auch meist unter gleichen Erscheinungen.

Tsetsefliegen wurden in den meist betroffenen Bezirken niemals aufgefunden, dagegen viele Tabanus- und Stomoxysarten. Auch einige häufig beobachtete blutsaugende Ektoparasiten können nach F. vielleicht unter Umständen die Infektion vermitteln.

Der schleichende Verlauf der Souma erschwert eine Bekämpfung, es empfehlen sich Überwachung des Viehhandels und Keulung jedes erkrankten Tieres. *Junack (Bentheim).*

Theiler, Trypanosomiase chez les Chameaux.

(Rev. gén. de méd. vét., Bd. 8, 1906, S. 298—303.)

Bei 36 aus dem Somalilande nach Prätoria eingeführten Kamelen stellte Th. eine Trypanosomiasis fest. Die exakte Diagnose konnte nur einige Male durch doppelte Verimpfung von Blut an Hunden gestellt werden; in dem Blut der Kamele selbst fanden sich nie die Parasiten. Th., der bezüglich der Nagana- und Surra-Frage im Gegensatz zu Koch den dualistischen Standpunkt vertritt, stellte durch vergleichende Infektionsversuche an neun Tierarten mit den fraglichen und den Naganaparasiten fest, daß es sich in diesem Falle um Surra handelte.

Hinsichtlich der Veterinärpolizei ist Th. der Meinung, daß alle eingeschleppten Trypanosomiasen so lange bekämpft werden müssen, bis nicht feststeht, daß die betreffende Krankheit nur eine bestimmte Fliegenart als Zwischenwirt benutzt, die in dem Lande nicht vorkommt.

Junack (Bentheim).

Mesnil, F., et Rouget, J., Sensibilité des Ruminants et des Singes au Trypanosome de la Dourine.

(Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 689—696.)

Versuche mit einem starken Virus ergaben, daß die Trypanosomen der Dourine auch Wiederkäuer und Affen infizieren können. Damit fällt

der von Nocard aufgestellte Unterschied zwischen der Dourine und der algerischen Trypanosomenkrankheit. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Sergent, Ed., et **Sergent, Ét.,** Études sur les trypanosomiases de Berberie en 1905.
(Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 665—681.)

Historischer und geographischer Überblick über den Gegenstand. Die „Debab-Krankheit" ist klinisch etwas von der Dourine verschieden. Übertragung durch verschiedene Tabanidenarten möglich, und zwar sogleich nach dem Saugen an einem erkrankten Tier. Andere Übertragungsarten unwahrscheinlich; experimentell, im Gegensatz zur Dourine, Übertragung auf dem Schleimhautwege unmöglich. Infektiosität des Virus für Mäuse, Ratten, Kaninchen. Überstehen der Krankheit verlieh Mäusen relative Immunität. Röntgenstrahlen verschlimmerten eher das Krankheitsbild. Von „Debab" werden hauptsächlich Dromedare befallen, weniger häufig Pferde. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

França, C., u. Athias, M., Recherches sur les Trypanosomes des Amphibiens. I. Les Trypanosomes de la Rana esculenta.
(Arch. de l'Inst. Royal de Bactériol. Camara Pestana, Bd. 1, Heft 1, S. 127—165.)

Die Verff. geben eine eingehende Beschreibung der von ihnen bei ca. 50 Grasfröschen beobachteten Trypanosomen. Sie unterscheiden Tr. loricatum oder costatum, Tr. rotatorium, Tr. inopinatum, Tr. elegans und Tr. undulans. *Grabert (Berlin).*

Magalhães, A. de, Sur le traitement des Rats infectés par le Trypanosoma gambiense au moyen de l'acide arséneux et du trypanrot.
(Arch. de l'Inst. Royal de Bactériol. Camara Pestana, Bd. 1, Heft 1, S. 171—176.)

Ms. Versuche ergaben die Unwirksamkeit der vorgenannten Behandlungsmethoden. *Grabert (Berlin.)*

Vlès, F., La structure et les affinités de Trypanosoma Balbianii.
(Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 69, 1906, S. 408.)

V. bildet neben dem Trypanosoma Balbianii mit undulierender Membran auch solche mit peritrichen Geißeln ab, die vielfach miteinander verflochten sind und glaubt an zwei Formen des Erregers.

(Die Betrachtung der Abbildungen ergibt, daß es sich um Kunstprodukte handelt; die durch die Präparation beschädigten Exemplare lassen deutlich mechanisch losgerissene Myoneme erkennen, die V. für Geißeln hält. [Der Ref.]) *Sieber (Hamburg).*

Goebel, O., La nagana chez la poule.

(Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 61, 1906, S. 321.)

G. infizierte Hühner mit Nagana-Trypanosomen durch Injektion von defibriniertem Meerschweinchenblut (mit Naganaparasiten) in den Kamm. Intra vitam waren im Blute keine Parasiten nachweisbar, dagegen gelang die Überimpfung auf Meerschweinchen mit dem Blute der infizierten Hühner. Die Untersuchungen ergaben, daß die Trypanosomen 2—55 Tage im Hühnerblut blieben. Eine Abschwächung durch einmalige Hühnerpassage für Meerschweinchen erfolgte nicht. Eine zweite Trypanosomeninfektion von Hühnern, deren Blut Meerschweinchen nicht mehr infizierte, ergab, daß bei Huhn I das Blut nach 3—12 Tagen, bei Huhn II nach 3—22 Tagen nicht imstande war, Meerschweinchen zu infizieren; es scheint also, daß eine Immunität sich gebildet hatte. *Sieber (Hamburg).*

Pricolo, A., Le trypanosome de la souris. Cycle de développement des trypanosomes chez le foetus.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., Bd. 52, 1906. S. 231.)

Das vielleicht mit dem Thirouxschen identische Trypanosoma fand sich sehr häufig bei Mus musculus. Abbildung des Entwicklungszyklus. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.)*

Sanfelice, Fr., Über die pathogene Wirkung der Blastomyzeten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 299—326.)

Verf. konnte bezüglich der Ursache des Kryptokokkenwurmes, der in Südfrankreich, Süditalien, Algier und Japan oft unter den Pferden beobachtet wurde, die Angaben Rivoltas, Tokishiges, Marcones und Baruchellos bestätigen, er beschreibt eingehend den Cryptococcus Rivolta s. farciminosus = Farcinus cryptococcicus. *Bugge (Kiel).*

Harz, C. O., Achlya Hoferi Harz, eine neue Saprolegniazee auf lebenden Fischen.

(Allg. Fischerei-Zeitung, 31. Jahrg., 1906, S. 365—368.)

Auf böhmischen Spiegelkarpfen kürzlich beobachtet: Große, weißliche Pilzrasen, die nur ganz langsam die Hautschichten durchwachsen und vor der Muskulatur Halt machen. In Gesellschaft der Pilze dringen auch Bakterien in die Gewebe ein, und es kommt dann zu größeren Zerstörungen. *F. Schmitt (Stettin).*

Schuberg, A., Zur Beurteilung der nach O. Schmidt in malignen Tumoren auftretenden protozoenähnlichen Mikroorganismen.*)

(Münch. med. Wochenschr., 53. Jahrg., 1906, S. 2159—2161.)

Der Verf. fand in den ihm von Schmidt vorgelegten Präparaten keine protozoenähnlichen Mikroorganismen besonderer Art. Die ihm vor-

*) Vgl. das Referat S. 509 des ersten Bandes dieser Zeitschrift.

gezeigten Gebilde waren Fettröpfchen und Dinge sehr verschiedener Herkunft (verquollene rote Blutkörperchen, Myelinfiguren, verschiedene, vermutlich durch Verunreinigung in die Präparate gelangte Mikroorganismen usw.).

J.

Ijima, J., On a new cestode larva parasitic in man.

(The Journ. of the College of Science, Imperial University of Tokyo, Japan, Vol. 20, Art. 7.)

Bei einer wegen eines Inguinalbruches in Behandlung stehenden Japanerin fanden sich im subkutanen Bindegewebe in der Gegend des Ligamentum Pouparti Parasiten in ungeheurer Anzahl, die von I. als Zestodenlarven erkannt, den Bothriozephaliden zugezählt und mit dem Namen plerocercoïdes prolifer bezeichnet wurden. Die Arbeit Is. gibt eine genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse des Plerocercoids. Da die geschlechtsreifen Formen noch unbekannt und Übertragungsversuche bisher fehlgeschlagen sind, ist eine Darstellung des Entwicklungszyklus des Parasiten vorderhand unmöglich, wird aber von I. in Aussicht gestellt.

Pfeiler (Berlin).

Hygiene im engeren Sinne.

Barnstein, F., u. Volhard, J., Über Verdaulichkeit der Gerstengraupenabfälle.

(Die landwirtschaftl. Versuchsstat., Bd. 65, 1906, S. 222—236.)

Versuche an Hammeln ergaben, daß bei der Gerste die Verdaulichkeit um so höher liegt, je mehlreicher die Abfälle sind. Die Rohnährstoffe der Gerste werden etwas besser ausgenutzt als die des Roggens und Weizens, eine Beobachtung, die auch mit den Erfahrungen der Praxis, nach denen den Gerstenmehlprodukten bessere Nährwirkung zukommt als den Roggen- und Weizenabfällen, vollkommen in Einklang steht.

Scheunert (Dresden).

Bierbaum, K., Beitrag zur Giftigkeit des Semen Ricini communis.

(Inaug.-Diss. [Gießen], Gotha, 1906, 62 Ss..)

Verf. hat, da sich in der Literatur Angaben über die zur Vergiftung von Haustieren notwendigen Mengen des Rizinussamens nur in beschränktem Maße fanden, Fütterungsversuche an Pferden, Ziegen, Hammeln, Schweinen, Hunden, Kaninchen, Hühnern, Tauben und Enten angestellt. Die Versuche ergaben, daß die Giftigkeit der Rizinussamen für Tiere bei Verfütterung bisher überschätzt worden ist. Die tödliche Dosis beträgt: für Pferde 0,3 g, für Schweine 1,5—3,1 g, für

Hunde 0,63 g, für Kaninchen 0,7—1 g, für Hühner 13,3 g, für Enten 6,7 g pro 1 kg Lebendgewicht. Für Ziegen, Hammel und Tauben konnte sie nicht ermittelt werden, doch erwiesen sich ziemlich große Mengen als unschädlich. Der Nachweis von Teilen der Rizinussamen in einem verdächtigen Futtermittel genügt deshalb allein nicht, um etwaige Erkrankungen auf die Rizinussamen zurückzuführen, vielmehr ist in jedem Falle auf die Bestimmung der Menge und auf entsprechende Fütterungsversuche Bedacht zu nehmen. Die Schalen der Rizinussamen sind ungiftig, enthalten aber anscheinend doch sehr geringe Mengen des giftigen Bestandteiles, des Rizins. *Ref. des Autors.*

Mosselmann, G., Empoisonnement de bêtes bovines par les graines du haricot de Lima (phaseolus lunatus) et recherches sur la toxicité de cette plante comestible.

(Annal. de méd. vét., 55. Année, 1906, S. 141—153 u. 205—215).

M. faßt die Ergebnisse seiner Forschungen über vorstehenden Gegenstand folgendermaßen zusammen:

1. Die Früchte einiger Arten Phaseolus lunatus enthalten soviel Glykoside, die bei Gärungsvorgängen Blausäure abspalten, daß 500 g der Bohnen unsere großen Herbivoren zu töten vermögen. Größere, auch gekochte Quantitäten können noch tödlich wirken.

2. Die Blätter dieser Arten enthalten freie Blausäure, deren Gehalt aber nach dem Alter der Blätter oder der Zeit der Ernte schwankt. Sie sind weniger gefährlich, weil die Pflanzenfresser sie wegen ihres Blausäuregehaltes nicht aufnehmen.

Kaninchen und Meerschweinchen verweigern nach zweitägigem Hungern ihre Aufnahme.

3. Es ist nach den Erfahrungen mit anderen giftigen Futtermitteln nicht anzunehmen, daß alle Arten von Phaseolus lunatus giftige Früchte liefern. Klima, Boden und Art der Kultur spielen hierbei wahrscheinlich eine Rolle. *Junack (Breslau).*

Haselhof, Über die der Landwirtschaft durch chlorhaltige Abwässer drohenden Gefahren.

(Amtsbl. der Landwirtschaftskammer für den Regierungsbezirk Kassel, 10. Jahrg., 1906, Nr. 32, S. 379—380.)

Für Gegenden, in denen Kalilager abgebaut werden, besteht die Gefahr, daß die natürlichen Wasserläufe durch die salzhaltigen Abwässer verunreinigt werden. Eine Reinigung der Abwässer durch Entfernung der Salze ist in den meisten Fällen nicht lohnend und somit undurchführbar. Im Interesse der Anlieger der verunreinigten Flüsse fordert H. eine ständige unparteiische Kontrolle des Salzgehaltes der Flüsse (Untersuchung auf

Härte und Chlorgehalt). Die Leine und Innerste werden im Auftrage der Regierung bereits durch eine Versuchsstation in Hildesheim in dieser Hinsicht geprüft; bei Überschreitung eines festgesetzten Härtegrades kann die Einschränkung oder Einstellung des Betriebes verfügt werden.

Nachteile chloridhaltiger Abwässer: Wasser, das schon 0,1 bis 1,0 g Chlornatrium, Chlorkalzium oder Chlormagnesium in 1 Liter enthält, wirkt stark lösend auf die Pflanzennährstoffe des Bodens. Der Pflanzenwuchs (Rieselwiesen) wird deshalb anfangs günstig beeinflußt, der Boden verarmt aber sehr rasch, und wenn die Vegetation fehlt, versickern die gelösten Nährstoffe nutzlos in den Untergrund. Durch Dichtschlämmung des Bodens wirken noch besonders die natriumchloridhaltigen Wässer nachteilig.

Die Fische können sich der zumeist nur allmählich eintretenden Erhöhung des Salzgehaltes verhältnismäßig gut anpassen; sie sterben erst, wenn 15 g Chlornatrium und 6—7 g Chlorkalzium oder Chlormagnesium in 1 Liter Wasser enthalten sind.

Die Haustiere nehmen Wasser mit 3 g Chlornatrium in 1 Liter noch gern; Chlorkalzium und Chlormagnesium sind aber nur in geringerer Menge zulässig, wegen des längeren Nachgeschmackes des Clorkalziums und wegen der abführenden Wirkung der Magnesiumsalze. *F. Schmitt (Stettin).*

Zollikofer, Blutsverwandtschaftszucht bei Schweinen.

(Mitteil. d. Vereinig. deutsch. Schweinezüchter, 1906.)

Verf. weist auf die Gefahren der Blutsverwandtschaftszucht — schwache Würfe, kränkliche Ferkel, Befruchtungsmangel bei Ebern — hin und empfiehlt, um die Leistungsfähigkeit der Schweinezucht zu erhöhen, Regelung der Eberhaltung durch Schweinezuchtgenossenschaften, obligatorische Eberkörung und andere Einrichtungen. *Dausel (Berlin).*

Untersuchungsmethoden.

Ruzicka, St., Eine neue einfache Methode zur Herstellung sauerstoffreier Luftatmosphäre (als Methode zur einfachen, verläßlichen Züchtung von strengen Anaëroben).

(Arch. f. Hygiene, Bd. 58, 1906, 4. Heft, S. 327—344.)

Die Methode beruht auf der Kombination zweier Prinzipien: 1. Aufzehrung des Sauerstoffs in einer großen Menge mittelst eines Wasserstoffflämmchens; 2. darauffolgend der letzten Sauerstoffspuren mit alkalischer Pyrogallollösung. Das Ganze geschieht unter einer Glasglocke. Zugleich gibt ein neuer, sehr feiner Indikator (durch Traubenzucker reduzierter

Indigo) an, ob tatsächlich aller Sauerstoff absorbiert ist. Einzelheiten siehe im Original. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Zieler, K., Zur Darstellung der Leukozytenkörnelungen sowie der Zellstrukturen und der Bakterien im Gewebe.

(Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 17, 1906, S. 433—436.)

Es handelt sich um ein im ganzen außerordentlich einfaches und bequemes Verfahren, bei dem die Paraffinschnitte mit dem May-Grünwaldschen Farbstoff gefärbt und dann mit Azeton differenziert und entwässert werden. Ref. kann aus eigner Erfahrung das Verfahren, z. B. bei der Untersuchung von Anämien und gramnegativen Bakterien im Gewebe warm empfehlen. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Hesse, W. u. Niedner, Die quantitative Bestimmung von Bakterien in Flüssigkeiten.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 53, 1906, S. 259—280.)

Die Verff. fordern ein einheitliches Verfahren bei der quantitativen bakteriologischen Untersuchung von Flüssigkeiten und empfehlen den Heyden-Agar. Die Züchtungsdauer soll drei Wochen bei Zimmertemperatur betragen, die Zählungen sollen nur unter dem Mikroskop vorgenommen werden. *Bugge (Kiel).*

Bulloch, W., u. Craw, J. A., On a new porcelain filter.

(The Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1906, S. 408—420.)

Verff. geben anläßlich der Prüfung eines neuen Porzellanfilters, „Doulton white porcelain filter", ein sinnreiches Verfahren an, das es ermöglicht, die einzelnen Filter rücksichtlich ihrer Leistungsfähigkeit mit einander zu vergleichen. *Kaestner (Berlin).*

N. Y. CITY
LIBRARY
OF THE
RESEARCH LABORATORY

Fig. 4.

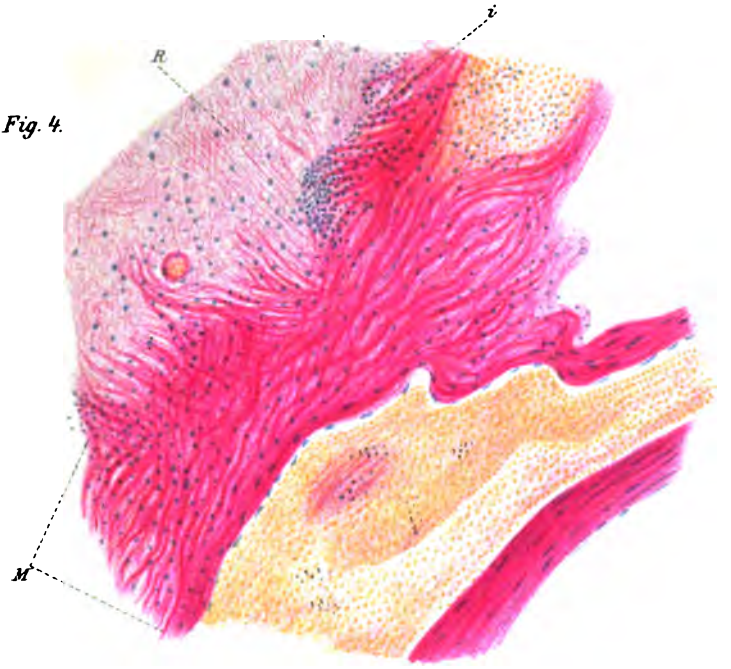
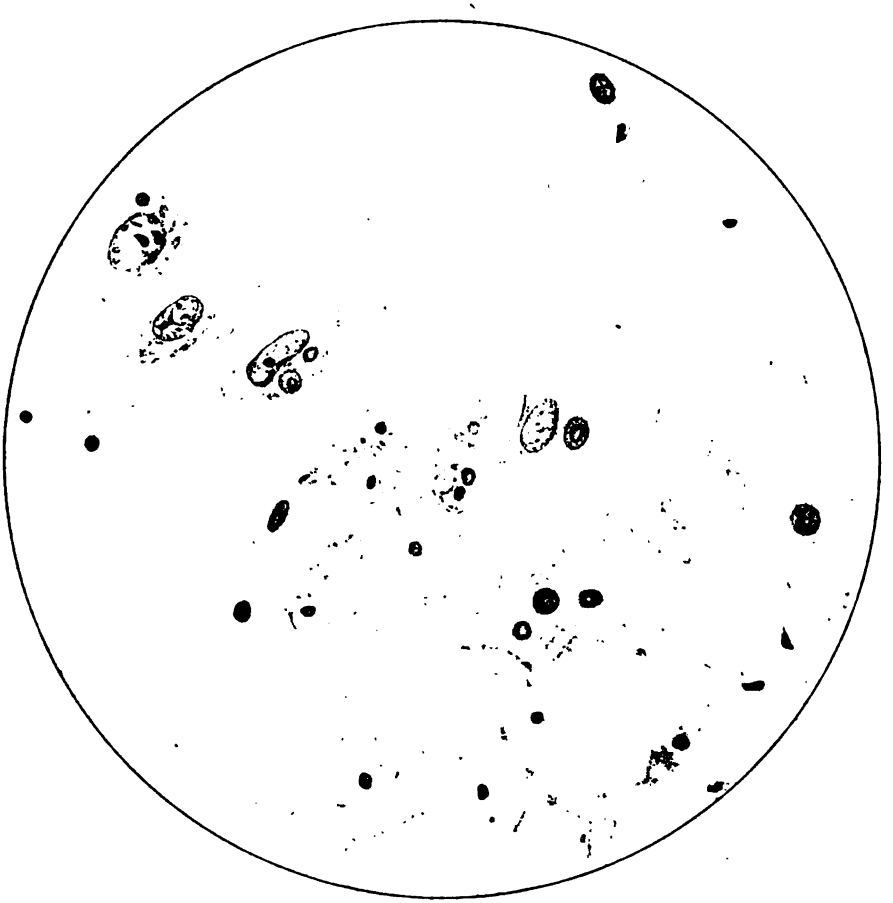


Fig. 3.

Fig. 5.

Babes-Negri'sche Körperchen



RESEARCH
LIBRARY
NEW YORK.

Originalarbeiten.

Zur Ätiologie der Schweinepest und der Schweineseuche.

Von

Prof. Dr. Hutyra
in Budapest.

Unter dem obigen Titel veröffentlichte ich in einer kurzen Mitteilung[1]) einige Versuche, deren Ergebnis mich die Frage aufwerfen ließ, ob nicht auch die Schweineseuche, ähnlich wie die Schweinepest, in letzter Instanz durch einen ultramikroskopischen Mikroorganismus hervorgerufen werde.

Ich konnte nämlich im Laufe meiner Versuche zunächst den Befund der amerikanischen Forscher de Schweinitz und Dorset sowie Dorset, Bolton und McBryde, wonach bakterienfreies, filtriertes Blut oder Blutserum eine akute hämorrhagische Septikämie zu erzeugen vermag, für die in Ungarn herrschende Schweinepest bestätigen, wobei ich bei den mit filtriertem Pestmaterial infizierten Ferkeln mitunter auch Schwellung und Verschwärung der solitären Follikel sowie in einem Fall auch eine streifenförmige oberflächliche Nekrose der Schleimhaut des Grimmdarmes beobachtete. Außerdem fand ich aber, daß filtriertes Blutserum oder filtrierter Lungen- und Milzsaft eines Schweines aus einem mit Pest infizierten Bestande, dessen Obduktion jedoch ausschließlich die akute Schweineseuche kennzeichnende Veränderungen, bei ebenfalls ausschließlicher Anwesenheit von bipolaren ovoiden Bazillen im hepatisierten Lungengewebe, nachgewiesen hatte, eine ähnliche krankmachende Wirkung auf gesunde Ferkel ausübte. Hierzu kam noch, daß

[1]) Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1906, Nr. 32.

bei manchen der auf diese Weise infizierten Ferkel sich auch eine akute Hepatisation der Lungen mit bipolaren Bazillen entwickelte. Diese Befunde legten die Möglichkeit nahe, daß auch dem Bacillus suisepticus für gewöhnlich in ähnlicher Weise lediglich eine sekundäre Rolle zukommt, wie sie von den amerikanischen Forschern bei der Schweinepest für den Bacillus suipestifer vorausgesetzt wird.

Mit Bezugnahme auf diese Mitteilung veröffentlichte bald darauf Ostertag[1]) seine diesbezüglichen Erfahrungen. Nach kurzer Erwähnung früherer Versuche von Pütz aus dem Jahre 1904, wonach es mit filtriertem Lungensaft von Schweinen, die mit der chronischen Schweineseuche behaftet waren, nicht gelang, gesunde Ferkel krank zu machen, berichtet er über ebenfalls resultatlos abgelaufene Versuche mit filtriertem Material von zwei pestkranken Schweinen (in beiden Fällen scheint die Krankheit nicht mehr akut gewesen zu sein). Dahingegen gelang es ihm, durch subkutane Verimpfung von direkt aus Amerika beschafftem Blutserum eines an Hogcholera gestorbenen Schweines bei Ferkeln eine tödliche akute septikämische Erkrankung zu erzeugen. Ferner sind zwei weitere Ferkel, die mit einem der geimpften Tiere zusammengesperrt waren, ebenfalls schwer erkrankt und erwiesen sich bei der Sektion mit charakteristischen Veränderungen der Schweinepest, insbesondere mit umfangreicher Diphtherie der Dickdarmschleimhaut behaftet. Seiner Ansicht nach sprachen diese Versuche gegen die Annahme, daß das Virus der jetzt in Deutschland herrschenden subakuten und chronischen Schweinepest filtrierbar sei, doch fügte er hierzu die Bemerkung, daß die Frage der Ätiologie auch für die in Deutschland als Schweinepest bezeichnete Krankheit noch weiterer Prüfung bedürfe.

Neuere Versuche über die Filtrierbarkeit des Schweineseuchevirus werden nicht angeführt.

Wiewohl ich in dieser Mitteilung Ostertags keineswegs eine Widerlegung meiner obenerwähnten Auffassung zu erblicken vermochte, so enthielt ich mich vorläufig jeder Erwiderung auf dieselbe, insbesondere aus dem Grunde, weil der Autor eine ausführlichere Darlegung der Ergebnisse seiner diesbezüglichen Untersuchungen in Aussicht stellte. Da dies nun in Bd. II, H. 2/3 der

[1]) Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1906, Nr. 34.

„Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw." erfolgt ist, will ich der strittigen Frage diesmal etwas näher treten.

* * *

In Schweinebeständen, in denen die Schweinepest aufgetreten ist, kommen bekanntlich verhältnismäßig nur selten solche Fälle vor, bei denen die Sektion ausschließlich für die Pest charakteristische anatomische Veränderungen nachweist. In der Mehrzahl der Fälle sind neben den letzteren, mitunter in sehr bedeutender Ausdehnung, auch Veränderungen insbesondere in den Lungen vorhanden, die allgemein als die Schweineseuche kennzeichnend aufgefaßt werden. Außerdem gibt es aber, wieder in verhältnismäßig geringer Zahl, am häufigsten aber im Beginn der Seuchenausbrüche, auch Fälle, in denen sich ausschließlich der Schweineseuche zukommende anatomische Krankheitsprozesse durch die Obduktion nachweisen lassen.

Bis in die letzte Zeit hinein, insolange nämlich der Bacillus suipestifer und der Bacillus suisepticus als ausschließliche Erreger der Schweinepest und der Schweineseuche betrachtet wurden, faßte man die Fälle der zweiten Kategorie als Produkte einer Mischinfektion auf, bedingt durch die zwei Bakterienarten, und führte Epizootien mit diesem Charakter und den abwechslungsreichen anatomischen Befunden ebenfalls auf eine solche Mischinfektion zurück, wohingegen Fälle der dritten Kategorie auch bei gleichzeitigem Herrschen der Schweinepest ganz anstandslos als reine Schweineseuche angesprochen wurden.

Diese Auffassung stützte sich, abgesehen von den grobanatomischen Merkmalen, auch auf Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen, indem durch letztere bald nur die eine, bald ausschließlich die andere, bald aber gleichzeitig beide Bakterienarten im kranken Tierkörper nachgewiesen werden konnten.[1]) Die Fälle von Mischinfektionen galten somit als ein überaus häufiges Vorkommnis, eine Meinungsverschiedenheit bestand nur darüber, welcher

[1]) So fand z. B. Preisz (Ätiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie, Budapest 1897) von 80 hierauf untersuchten Fällen in 21 Fällen nur den Bac. suipestifer, in 39 Fällen nur den Bac. suisepticus, in 10 Fällen aber gleichzeitig beide Bazillen, welches Verhältnis sich jedoch bei der schwierigeren Nachweisbarkeit des Bac. suipestifer in der Wirklichkeit mehr zugunsten des letzteren und der Mischinfektionen gestalten dürfte.

von den zwei Bazillen in solchen Fällen als der primäre Angreifer zu betrachten sei. Während Preisz der Ansicht war, daß die primäre Infektion des Organismus durch den Bac. suipestifer erfolgt und der Bac. suisepticus erst nachträglich von den durch den ersteren erzeugten Darmläsionen aus in die Gewebe eindringt, glaubte Lignières im Gegenteil, daß die Pestinfektion durch eine vorausgehende Erkrankung an Schweineseuche leichter und rascher gestaltet wird, und Joest[1]) vertrat letzthin die Auffassung, daß sowohl die Schweineseuche- wie auch die Schweinepestinfektion das Primäre sein kann, obwohl er es für wahrscheinlich erachtet, daß bei vielen Mischinfektionen nicht die Pest, sondern die Seuche die Primäraffektion darstellt.

Bis in die neueste Zeit wurde somit die Frage, ob in einem gegebenen Fall Schweinepest, Schweineseuche oder aber eine Mischinfektion vorliege, lediglich auf Grund des grobanatomischen und des bakteriologischen Befundes entschieden, insbesondere galt eine akute hämorrhagische Septikämie oder eine akute nekrotisierende Pleuropneumonie bei ausschließlichem Vorhandensein von bipolaren ovoiden Bakterien im Blut oder im erkrankten Gewebe als ein untrügliches Merkmal der reinen akuten Schweineseuche, ebenso wie Fälle von hämorrhagischer Septikämie oder ausschließliche spezifische Darmveränderungen mit dem Pestbazillus allein als reine Schweinepest bezeichnet wurden.

Dabei galten die beiden Bazillen als die eigentlichen Erreger der zwei Krankheiten, jedoch mit dem Bemerken, daß sie auch gleichzeitig in ein und demselben Tierkörper ihre spezifische pathogene Wirkung entfalten können.

Infolge der Arbeiten der amerikanischen Forscher änderte sich von Grund aus die Sachlage hinsichtlich der Schweinepest. Nunmehr unterliegt es kaum einem Zweifel mehr, daß diese Krankheit eigentlich durch ein ultramikroskopisches Virus hervorgerufen wird, und daß der Bacillus suipestifer erst hinterher in den Körper des bereits pestkranken Tieres eindringt. Seine Rolle ist allerdings auch in dieser Einschränkung durchaus nicht belanglos; denn die eigentümlichen Darmveränderungen werden, wie dies positive Ergebnisse mit Reinkulturen des Pestbazillus angestellter Ansteckungsversuche lehren, zweifellos wenigstens zum Teil durch diesen Bazillus

[1]) Schweineseuche und Schweinepest, Jena 1906.

erzeugt. Er vermag somit nicht bloß als Saprophyt in bereits kranke Gewebe einzudringen und hier zu wachsen, sondern hier auch eminent pathogene Eigenschaften zu entfalten. Immerhin ist seine Rolle lediglich eine sekundäre, an der Ausbreitung der Pest aber scheint ihm überhaupt kein Anteil zuzukommen.

Wenn nun der eine der zwei, früher als spezifische Krankheitserreger so ziemlich gleichwertig betrachteten Bazillen als ein lediglich fakultativer Parasit und die eigentümliche Darmerkrankung als ein im Grunde genommen nebensächlicher Befund erkannt ist, dann drängt sich unwillkürlich die Frage auf, welche Bedeutung die in von der Pest verseuchten Beständen so häufigen Pneumonien und damit auch die im pneumonischen Gewebe nachweisbaren bipolaren ovoiden Bazillen besitzen? Diesbezüglich erscheint von vornherein die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß auch dieser Bazillus erst nachträglich den pestkrank gewordenen Tierkörper angreift und somit ebenfalls lediglich eine sekundäre, wenngleich für den weiteren Verlauf der Krankheit ebenfalls wichtige Rolle spielt.

Im Laufe meiner Versuche über die Filtrierbarkeit des Pestvirus, wobei ich selbstverständlich die nötigen Vorsichtsmaßregeln anwendete und insbesondere die zu impfenden Versuchstiere mindestens eine Woche vorher auf ihren Gesundheitszustand beobachten ließ, fand ich nun u. a., daß filtriertes Blut und filtrierte Lungensubstanz eines, wohl aus einem mit Pest verseuchten Bestande herstammenden Schweines, das jedoch ausschließlich für die akute Schweineseuche charakteristische Veränderungen darbot (in den hepatisierten Lungen ausschließlich virulente bipolare ovoide Bazillen, Darmschleimhaut durchwegs glatt!), eine ganz ähnliche krankmachende Wirkung auf junge Ferkel ausübt, wie filtriertes Material von auch anatomisch pestkranken Schweinen. Zudem stellte die Sektion bei zwei Ferkeln, wovon das eine mit dem Ausgangsmaterial, das andere aber mit Material zweiter Generation behandelt worden war, neuerdings Pneumonie und herdförmige Nekrose mit bipolaren Bazillen im erkrankten Gewebe fest, bei dem an zweiter Stelle genannten Tier (IIa) außerdem auch Schwellung der Dickdarmfollikel, wie eine solche bei der Pest beobachtet wird.[1])

[1]) Beim Ferkel Ia war dies nicht der Fall; denn in den Follikeln waren, wie ich seinerzeit hervorhob, ausschließlich Streptokokken vorhanden. Der Befund war ähnlich wie beim Ferkel des Versuchs I, Versuchsreihe A, von Ostertag und Stadie.

Dieses Versuchsergebnis ließ sich kaum in einer anderen als in der Weise richtig deuten, daß sich bei den Versuchsferkeln im Anschluß an die künstliche Pestinfektion nachträglich bipolare Bazillen im Lungengewebe angesiedelt und dort einen entzündlichen und nekrotischen Prozeß erzeugt hatten. In Übereinstimmung hiermit durfte ich annehmen, daß auch bei jenem Schwein, das das Ausgangsmaterial lieferte, die Pneumonie sich in ähnlicher Weise, wie bei den künstlich infizierten Ferkeln, nämlich sekundär entwickelt hatte. Da nun dieses Schwein ausschließlich für die akute Schweineseuche charakteristische pathologische Veränderungen zeigte, mußte ich sozusagen notwendigerweise zu der Vermutung gelangen, daß auch die akute Schweineseuche, zumindest beim Herrschen der Schweinepest, in letzter Instanz durch ein ultravisibles Virus erzeugt werde, und daher dem Bac. suisepticus eine ähnliche, lediglich sekundäre Rolle zukomme, wie dem Bac. suipestifer.

Selbstverständlich hatte ich da nur die klassische, durch eine multiple nekrotisierende Pneumonie gekennzeichnete, akute und die aus einer solchen hervorgegangene chronische Schweineseuche vor Augen, während ich die ätiologische Identität der von vornherein chronischen Schweineseuche der jungen Ferkel mit der ersteren als noch weiterer, unzweideutiger Beweise bedürftig bezeichnete. Ebenso ließ ich die Frage, betreffend die Identität der spezifischen ultravisiblen Krankheitserreger der Schweinepest und der Schweineseuche offen, wiewohl der Umstand, daß das mit Schweineseuche behaftete Schwein aus einem mit Pest infizierten Bestande herstammte, allerdings für die Identität der beiden Krankheitserreger sprach.

Diese Auffassung erscheint mir nun weder durch die erste Mitteilung von Ostertag noch durch die ausführlichere Arbeit von Ostertag und Stadie widerlegt zu sein, vielmehr glaube ich in den jüngst veröffentlichten Versuchen der letzteren Autoren eher eine Bestätigung meiner Auffassung erblicken zu dürfen.

In denselben wurde einerseits reines Schweineseuchematerial (Gruppe A), andererseits solches von pestkranken oder von aus Pestbeständen herstammenden Schweinen (Gruppe B) verwendet. Da ich auf die Gruppe A weiter unten zurückzukommen gedenke, so will ich von der Besprechung derselben vorläufig absehen und mich vorerst mit den Versuchen über die Filtrierbarkeit des Schweinepestvirus beschäftigen.

Von den 17 Schweinen, die zu diesen Versuchen das Material erster Generation lieferten, waren nur drei Stück (Vers. II, Vers. III, Ferkel e und f) ausschließlich mit die Pest charakterisierenden anatomischen Veränderungen behaftet, und da das Blut der letzteren zwei Ferkel mit solchem von einem Ferkel (d), das auch an Schweineseuchepneumonie litt, vermengt wurde, so ist eigentlich zu den Versuchen nur in einem Fall ganz reines Pestmaterial verwendet worden.

Von den übrigen 14 Schweinen ist für 2 Stück der Zustand der Lungen, weil nur Dickdärme und Gekröse vorlagen, unbekannt (Vers. VII), 11 Schweine aber zeigten bei der Obduktion neben einer mehr oder weniger ausgeprägten diphtherischen Erkrankung des Darmes gleichzeitig auch pneumonische oder pleuropneumonische Veränderungen und 1 Stück sogar ausschließlich letztere. Für 7 dieser Fälle ist der bakteriologische Befund zwar nicht angegeben, doch geht man kaum fehl, wenn man nach dem makroskopischen Aussehen annimmt, daß die Pneumonie oder Pleuropneumonie zumindest in einem Teil dieser Fälle durch den Schweineseuchebazillus verursacht war, zumal auch der Pestbazillus hier nicht eruiert wurde; in den übrigen 4 Fällen aber gelang es, den Bacillus suisepticus im hepatisierten Lungengewebe tatsächlich nachzuweisen. Ein bedeutender Teil der für die Übertragungsversuche verwendeten Schweine war mithin nicht ausschließlich mit der Schweinepest, sondern gleichzeitig mit der Schweineseuche behaftet; es lagen daher hier, im Sinne der bisher üblichen Nomenklatur, Fälle von Mischinfektion vor.

Ein besonderes Interesse besitzt der Versuch V, zu dem das Material ein junges Ferkel lieferte, dessen Obduktion ausschließlich eine für die akute Schweineseuche charakteristische Pleuropneumonie ergab. Bipolare ovoide Bazillen gelang es zwar weder durch Kultur noch durch Mäuseimpfungen nachzuweisen, doch betonen die Verff. selbst, daß nach dem anatomischen Befund der Fall als Schweineseuche angesehen werden mußte, und daß die mit diesem Material angestellten Versuche lediglich aus dem Grunde unter den Pestversuchen angeführt wurden, weil es nach Mitteilung des Einsenders aus einem Bestand stammte, in dem gleichzeitig Schweinepest herrschte; außerdem ist aber ein mit nicht filtriertem Herzblut dieses Schweines intrapleural geimpftes Ferkel an typischer akuter Schweineseuche verendet, und diesmal war

auch der bakteriologische Befund bezüglich der Schweineseuchebazillen positiv.

Von den acht Versuchen nun, die mit filtriertem Material von aus Schweinepestbeständen herstammenden, aber mit ziemlich verschiedenen Organveränderungen behafteten Schweinen ausgeführt worden sind, haben fünf zu einem positiven Ergebnis geführt, indem die mit solchem Material geimpften Ferkel zum großen Teil schwer erkrankten und bei der Sektion auch auf Pest hinweisende anatomische Organveränderungen (Geschwüre und diphtherische Schorfe auf der entzündeten Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes) darboten.

Damit haben die Verff., im Gegensatz zu ihren früheren Befunden, nicht nur den Beweis erbracht, daß Blut und Organsäfte auch deutscher pestkranker Schweine ein ultravisibles Virus enthalten, das eine akute hämorrhagische Septikämie hervorzurufen imstande ist, wie dies die genannten amerikanischen Forscher für die Hogcholera gefunden haben, sondern auch bestimmt nachgewiesen, daß sich im Gefolge einer solchen Infektion auch die Schweinepest im anatomischen Sinne entwickelt, wodurch wohl auch der letzte Zweifel bezüglich der ätiologischen Rolle jenes filtrierbaren Ansteckungsstoffes für das Zustandekommen dieser Krankheit beseitigt erscheint.

Dieses Ergebnis war völlig unabhängig von dem anatomischen Befund bei den Tieren, denen das Impfmaterial entnommen worden war, insbesondere erzeugte auch filtriertes Material von dem mit ausschließlicher Schweineseuchepneumonie behafteten Schwein der Schweinepest zukommende anatomische Organveränderungen bei den damit geimpften Ferkeln. Es enthielt somit auch dieses Tier, trotzdem seine Krankheit anatomisch als reine akute Schweineseuche anzusehen war, in den Gewebssäften das filtrierbare Virus der Schweinepest, ähnlich wie in dem von mir mitgeteilten Fall, wo der anatomische Befund jenem ganz analog war.

Es fragt sich nun, in welcher Beziehung in diesen zwei Fällen die Pleuropneumonie zu der Pestinfektion stand. In Ostertag und Stadies Fall gelang es zwar nicht, im erkrankten Lungengewebe den Bacillus suisepticus direkt nachzuweisen; da jedoch, wie bereits erwähnt, ein mit nicht filtriertem Blut dieses Schweines intrapleural geimpftes Ferkel an typischer akuter Schweineseuche mit positivem Bazillenbefund erkrankte, kann es

keinem Zweifel unterliegen, daß im Körper des ersteren dieser Bazillus in virulentem Zustand vorhanden war.[1]) Andererseits enthielt in meinem Fall die hepatisierte Lunge massenhaft virulente bipolare Bazillen, so daß dieser Fall nicht nur grobanatomisch, sondern auch bakteriologisch als typische Schweineseuche betrachtet werden mußte.

Für die Erklärung dieser zwei Fälle können nur zwei Möglichkeiten herangezogen werden. Entweder haben bei diesen zwei Tieren zwei verschiedene Infektionen ganz unabhängig von einander zwei verschiedene Krankheitsprozesse angeregt, wovon jedoch nur der eine, die Schweineseuche, sich in makroskopisch erkennbaren Organveränderungen kundgab, oder aber es entwickelte sich die Schweineseuchepneumonie erst in sekundärer Weise bei Tieren, die bereits vorher durch das filtrierbare Pestvirus angegriffen worden waren.

Die gleichen Erklärungsmöglichkeiten bestehen auch für jene häufigen Fälle, in denen neben makroskopischen Darmveränderungen, wie sie als für die Pest charakteristisch betrachtet werden, gleichzeitig auch die Schweineseuche kennzeichnende Pneumonien oder Pleuropneumonien, zum Teil mit positivem Bazillenbefund, vorhanden waren. Auch hier muß man die letzteren Erkrankungen entweder als völlig unabhängig von der Schweinepest und demgemäß als ganz zufällig betrachten, oder aber annehmen, daß sich dieselben in sekundärer Weise, im Anschluß und sogar in ursächlichem Zusammenhang mit der Pestinfektion entwickelten.

Bei der überaus großen Häufigkeit solcher kombinierten Sektionsbefunde — in Pestbeständen sind in der Mehrzahl der Fälle sowohl der Darm als auch die Lungen gleichzeitig erkrankt und häufig sowohl der Bacillus suipestifer als auch der Bacillus suisepticus vorhanden — läßt sich ein bloß zufälliges Zusammentreffen der zweierlei Krankheitsprozesse kaum vorstellen. Viel mehr Wahrscheinlichkeit besitzt dagegen die Annahme, daß dem

---

[1]) Bei einem Ferkel (III) erzeugte nicht filtriertes Lungenmaterial, bei einem anderen aber (V) nicht filtriertes Blut eine akute Septikämie und eine hämorrhagische Darmentzündung. Da der bakteriologische Befund diesbezüglich nicht angegeben ist, erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesen beiden Fällen um eine ebenfalls durch den Bac. suisepticus erzeugte Septikämie gehandelt hat.

Bacillus suisepticus in der Ätiologie der Schweineseuche eine ähnliche Rolle zukommt wie dem Bacillus suipestifer, daß mithin beide Bakterien erst sekundär, in dem vom Pestvirus bereits vorher angegriffenen Organismus, gleichzeitig oder eines nach dem anderen, ihre pathogene Wirkung entfalten und dann bald, und zwar zumeist beide gleichzeitig, bald aber nur der eine, auch anatomisch nachweisbare Veränderungen hervorrufen.

Stellt man sich auf den Standpunkt, daß der gesunde Organismus in primärer Weise durch das filtrierbare Pestvirus angegriffen wird, so wäre es eigentlich schwer einzusehen, warum in dem nunmehr geschwächten Tierkörper stets nur eine fakultativ pathogene Bakterienart ihre krankmachende Wirkung entfalten könnte. Es ist allerdings auffallend, daß bei der Pest eben die Magendarmschleimhaut so häufig und in so charakteristischer Weise erkrankt. Vielleicht liegt dies daran, daß zufolge der primären Allgemeininfektion vornehmlich die Schleimhaut des Verdauungsapparates in ihrer vitalen Resistenz geschwächt wird, zufolgedessen normale Bewohner des Magendarmkanales, darunter in erster Reihe der Bacillus suipestifer,[1]) außerdem aber event. auch andere Bakterien (Nekrosebazillus, Streptokokken usw.) ihr Zerstörungswerk in demselben zu beginnen vermögen. Dasselbe darf aber mit ebensoviel Recht auch für die Schleimhaut der Luftwege und für die in den letzteren bei gesunden Schweinen ebenfalls nicht selten vorhandenen bipolaren ovoiden Bakterien vorausgesetzt werden. Gibt man dies zu, so muß man notwendigerweise auch der Möglichkeit Raum geben, daß in dem mit Pest infizierten Organismus sich nachträglich eine typische Schweineseuchepneumonie entwickeln kann. Diese Organerkrankung kann dann, je nach den einzelnen Fällen, das anatomische Krankheitsbild beherrschen, allenfalls aber auch ausschließlich vorhanden sein.

[1]) Die Beziehungen dieses Bazillus zu den Vertretern der Koli- und Paratyphusgruppe werden nunmehr noch genauer zu erforschen sein. Außerdem drängt sich auch die Frage auf, ob der Bacillus suipestifer ausschließlich bei pestkranken oder aber event. auch bei anderweitig primär erkrankten Schweinen die Schleimhaut des Intestinaltraktus anzugreifen vermag. Will man nicht zwischen dem Pestvirus und dem Bacillus suipestifer eine ganz besondere Affinität annehmen, so läßt sich diese Möglichkeit a priori nicht von der Hand weisen, bejahenden Falles würden sich aber hieraus neue Schwierigkeiten für die makroskopische Diagnose der Schweinepest ergeben.

Die Annahme übrigens, daß unter dem Einfluß des Pestvirus sich eine Schweineseuchepneumonie entwickeln könne, findet eine gewichtige Stütze in den Ergebnissen der mit filtriertem Material pestkranker Schweine angestellten Ansteckungsversuche. Ebenso wie ich in meinen Versuchen wiederholt, fanden auch Ostertag und Stadie bei drei mit filtriertem Blutserum und Lungensaft behandelten Ferkeln bei der Obduktion eine Pneumonie vor; in einem Fall (Vers. III, Ferkel III) gelang es zwar nicht, im Lungengewebe Bakterien nachzuweisen, und für die anderen zwei Fälle (Vers. V, Ferkel I und XV) wird der Bakterienbefund nicht angegeben, doch betonen die Verff. bezüglich des ersteren dieser zwei Fälle in ihrer Schlußfolgerung ausdrücklich, daß das filtrierte Lungenmaterial nicht nur Schweinepest, sondern auch die Veränderungen der Schweineseuche erzeugt habe. Ich selbst fand in beiden diesbezüglichen veröffentlichten Fällen (Ferkel Ia und IIa, letzteres mit Pestvirus zweiter Generation geimpft) bipolare Bazillen im hepatisierten Lungengewebe.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse und der vorangeschickten theoretischen Erwägungen gelangt man notgedrungen zu der Schlußfolgerung, daß im Anschluß an die primäre Pestinfektion sich sekundär nicht nur die für die Schweinepest charakteristischen, sondern auch die die Schweineseuche kennzeichnenden anatomischen Veränderungen, zweifellos durch den Bacillus suipestifer oder den Bacillus suisepticus erzeugt, entwickeln können, daß somit nicht nur die anatomische Schweinepest, sondern auch die anatomische Schweineseuche, wie letztere in Pestbeständen teils mit der ersteren vergesellschaftet, teils ohne dieselbe vorzukommen pflegt, in letzter Instanz durch einen ultramikroskopischen Mikroorganismus, und zwar, wie ich nunmehr ausdrücklich betonen will, durch das filtrierbare Pestvirus erzeugt wird.

Damit fallen aber die Schranken, die diese Krankheitsformen nach der im Laufe des letzten Jahrzehntes allgemein für richtig betrachteten Auffassung getrennt haben, und es gelangt die von Billings in Amerika vor zwei Jahrzehnten und später auch von deutschen Forschern verfochtene unistische Auffassung bezüglich der Ätiologie der Schweinepest und der Schweineseuche, wenn auch aus anderen

Gründen und in einem wesentlich modifizierten Sinne, abermals zur Geltung.[1])

Gemäß dieser — neuen — unistischen Anschauung wird man in Zukunft vom ätiologischen Standpunkt aus wieder nur mit einer Krankheit, der Schweinepest, zu rechnen haben, die sich jedoch, je nach der Art der Sekundärinfektion, in verschiedenen klinischen und anatomischen Krankheitsbildern, und zwar als reine Septikämie, als Schweinepest bzw. als Schweineseuche in anatomischem Sinne oder aber in diesen beiden Krankheitsformen zukommenden anatomischen Organveränderungen offenbaren kann. Wollte man die in der Wirklichkeit recht scharf hervortretenden Unterschiede in den Krankheitsbildern mit besonderen Benennungen bezeichnen, so könnte man, unter Weglassung des verwirrenden Ausdrucks „Schweineseuche", diese recht wohl als septikämische, intestinale, pektorale oder gemischte Form der Schweinepest unterscheiden, selbstverständlich unter dem ausdrücklichen Vorbehalt, daß die intestinalen und pektoralen Organveränderungen als sekundäre Komplikationen und daher streng genommen auch nicht zum Wesen der Schweinepest gehörig aufzufassen sind.

Wesentlich bleibt die Identität des primären ätiologischen Momentes, das Vorhandensein eines ultravisiblen Ansteckungsstoffes in den akuten Fällen, und gegen dieses Moment wird sich künftighin auch die Bekämpfung der Seuche zu richten haben.

* * *

In den vorstehenden Ausführungen hatte ich ausschließlich die klassische Schweineseuche vor Augen, wie sie, zuerst von Löffler und Schütz vor mehr als zwanzig Jahren beschrieben, bis zur Mitte der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts allgemein aufgefaßt wurde.[2]) Hauptsächliche Merkmale derselben

[1]) Es bedarf wohl keines weiteren Nachweises, daß jene Forscher ausschließlich die klassische Schweineseuche und nicht die erst viel später als chronische Schweineseuche bezeichnete Krankheit der Ferkel vor Augen hatten.

[2]) Preisz wies bereits auf die mit Sicherheit kaum widerlegbare Möglichkeit hin, daß die von Schütz im Jahre 1886 beschriebenen Fälle vielleicht nicht reine „Schweineseuche" waren, da in einem Fall die Lymphdrüsen Veränderungen zeigten, wie sie bei der chronischen Schweinepest vorzukommen pflegen. Außerdem waren in zwei weiteren Fällen (Schweine aus Putlitz) Ver-

sind, abgesehen von der Anwesenheit des Bacillus suisepticus im Blut oder in den erkrankten Organen und den entzündlichen Exsudaten; in den perakuten Fällen Erscheinungen einer hämorrhagischen Septikämie, in den akuten Fällen multiple nekrotisierende Pneumonie, häufig mit fibrinöser oder serofibrinöser Entzündung der

---

änderungen im Kehlkopf und im Magen vorhanden, wie sie ähnlich ebenfalls bei der Schweinepest beobachtet werden.

Überhaupt ist die Auffassung, wonach die letztere Krankheit erst im Jahre 1887 nach Deutschland eingeschleppt wurde, durchaus nicht bewiesen. Roloffs Beschreibung (Virchows Archiv, Bd. 36) der von ihm der Tuberkulose zugerechneten „käsigen Darmentzündung" aus dem Jahre 1866 paßt in vielen Punkten ganz genau auf die Darmveränderungen bei der Schweinepest, und man würde heutzutage einen ähnlichen Sektionsbefund ganz anstandslos für Schweinepest erklären, zumal auf der Schleimhaut des Dickdarmes auch die für die Pest so charakteristischen knotenartigen Erhebungen, ferner auch auf der entzündeten Magenschleimhaut Verschorfungen beschrieben werden.

Übrigens erwähnen gelegentlich auch andere Autoren Darmveränderungen, wie sie jetzt als die Pest kennzeichnend aufgefaßt werden. So beschreibt Pütz im Jahre 1882 (Die Seuchen und Herdekrankheiten unserer Haustiere, Stuttgart) beim Rotlauf folgenden Befund: „Die Peyerschen Platten sind deutlich geschwellt und ebenso die solitären Follikel der Hüftblinddarmklappe und des Grimmdarmes. Auf der Darmschleimhaut finden sich im Bereiche dieser Schwellungen Geschwüre, welche im Grimmdarm durch Konfluenz oft einen Durchmesser von mehreren Zentimetern erlangen." Röll sagt im Jahre 1885 (Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere, 5. Aufl., Wien) bei der Besprechung des Rotlaufs, daß „die Peyerschen Plaques sowie die solitären Follikel auf der Ileozökalklappe und im Grimmdarm als verschieden gestaltete, bisweilen zusammenfließende, aus Gewebsnekrose hervorgegangene Geschwüre" sitzen. Ebenso erwähnen auch Friedberger und Fröhner bereits im Jahre 1887 (Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, 1. Aufl., Stuttgart), daß man beim Rotlauf „weniger häufig umschriebene Schleimhautstellen des Blinddarmes und Vorderkolons erkrankt findet und zwar in der Form einer diphtheritischen Affektion", daß ferner Schottelius sehr häufig „eine Verschwärung und Verschorfung der solitären und agminierten Follikel" beobachtet habe, und daß auch nach Johne diese Ulzerationen in hochgradigen Fällen nie fehlen.

Nicht unerwähnt mag endlich bleiben, daß nach Klein die Schweinepest, für die er im Jahre 1878 die Benennung „infektiöse Pneumoenteritis (Hog-Plague, Hog-cholera, Swine-fever)" vorschlug, in England bereits seit dem Jahre 1862 in starker seuchenhafter Ausbreitung herrscht. Die Möglichkeit einer Einschleppung der Krankheit nach dem Kontinent (mit englischen Zuchtschweinen?) war somit immerhin schon lange vor dem Jahre 1887 gegeben, und es ist der Umstand gewiß bemerkenswert, daß Roloff die „käsige Darmentzündung" in der Provinz Sachsen eben bei Schweinen englischer Rasse beobachtet hat.

serösen Häute, in den chronischen Fällen aber kleinere oder größere nekrotische Herde, mitunter große Sequester in den Lungen bei gleichzeitiger chronischer Entzündung der serösen Häute. Als solche tritt sie in die Erscheinung bei Seuchengängen mit ausgeprägt kontagiösem Charakter, wobei die chronische Form sich bei Tieren zu entwickeln pflegt, die vorher einen akuten Anfall überstanden haben.

Diese Schweineseuche, die nunmehr wohl zumeist als mit der Schweineseuche kombinierte Schweinepest oder als pektorale Form dieser Krankheit aufgefaßt werden darf, gelangt demgemäß zumeist in Schweinebeständen zur Beobachtung, die mit der Schweinepest infiziert sind. Von solchen herstammende, mit anatomisch reiner Schweineseuche behaftete Schweine vermögen gesunde Bestände leicht zu infizieren, die sich hierauf gewöhnlich in rascher Folge ereignenden Krankheitsfälle bieten aber dann bald das anatomische Bild der Schweineseuche, bald jenes der Schweinepest, zumeist aber jenes einer Mischinfektion dar. Dahingegen wird diese Schweineseuche ohne Schweinepest als verheerende Seuche in großen Schweinebeständen nicht beobachtet, zumindest wurde die gegenteilige Ansicht meines Wissens durch tatsächliche Beobachtungen von Seuchenzügen mit diesem Charakter bisher nicht bewiesen.

Von dieser klassischen Schweineseuche sehr verschieden ist jene Krankheit, die seit einigen Jahren in Deutschland als chronische Schweineseuche der Ferkel beschrieben wird. Es handelt sich da lediglich um eine Hepatisation einzelner Lungenlappen mit einer eigentümlich festweichen Konsistenz und einer grauroten, glatten, feuchten, mitunter auch gelb gesprenkelten Schnittfläche der erkrankten Lungenlappen (schlaffe Hepatisation). Dabei besteht gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgeprägte fibrinöse Pleuritis, sowie allenfalls eine ähnliche Entzündung sonstiger seröser Häute. Außerdem kommen Komplikationen mit der Pyobazillose sowie mit katarrhalischen Prozessen überhaupt sehr häufig vor.

Die Auffassung, wonach die chronische Schweineseuche der Ferkel mit der klassischen Schweineseuche identisch sein soll, fußt in erster Reihe auf dem häufigen, aber durchaus nicht konstanten Vorhandensein von bipolaren ovoiden Bazillen im kranken Lungengewebe; für die Richtigkeit derselben werden aber auch andere Gründe angeführt.

Nach Ostertags Ansicht, die in Deutschland, wie es scheint, zurzeit fast allgemein geteilt wird, soll sich die früher in ihrer klassischen Form häufig beobachtete Schweineseuche seit der Mitte der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts bedeutend gemildert haben, sie gelange nunmehr zumeist in der oben erwähnten chronischen Form und als solche gewöhnlich unter ganz jungen Ferkeln, hier aber oft in großer Ausbreitung zur Beobachtung.

Zugegeben ohne weiteres, daß die frühere klassische Schweineseuche — wohl die gewöhnlich mit Schweinepest vergesellschaftete Schweineseuche; denn als solche war sie früher allgemein bekannt — sich in Deutschland im Laufe des erwähnten Zeitraumes tatsächlich gemildert hat — eine solche Milderung, jedoch ohne Änderung des anatomischen Krankheitsbildes, sondern nur bezüglich des Krankheitsverlaufes, wurde ja auch anderwärts beobachtet — so folgt daraus meines Erachtens noch nicht, daß die jetzt häufig beobachtete chronische Krankheit der Ferkel tatsächlich eine mildere Form der früheren verheerenden akuten Schweineseuche, richtiger der mit dieser kombinierten Schweinepest sei. Tatsache ist nur, daß in gewissen Gegenden Deutschlands Ferkel häufig an einer, vorher wenig beachteten Pneumonie erkranken, eine direkte Umwandlung der früheren Seuche wurde aber nicht beobachtet, und ein strikter Beweis hierfür ließe sich nach der Natur der Sache auch schwer erbringen. Demgegenüber besteht die Möglichkeit, daß sich in den betreffenden Gegenden eine, wohl auch früher schon sporadisch und stellenweise vielleicht auch in enzootischer Ausbreitung beobachtete Krankheit,[1]) möglicherweise unter dem Einfluß der in neuerer Zeit geänderten wirtschaftlichen Verhältnisse, besonders stark eingenistet hat. Jedenfalls bemerkenswert ist diesbezüglich der Umstand, daß eine ähnliche Umwandlung des Seuchencharakters anderwärts, obschon ähnliche Erkrankunngen von Ferkeln, mitunter auch in enzootischer Ausbreitung, seit jeher überall vorkommen, nicht beobachtet wurde. Ferner, daß gegenwärtig in Deutschland sehr häufig ganz junge Ferkel, z. T. kurze Zeit nach der Geburt ergriffen werden, wohin-

[1]) Diese wurde u. a. von Fiedeler und Bleisch im Jahre 1889 beschrieben, Lüpke aber trennte sie in einer kritischen Besprechung scharf von der Löffler-Schützschen Schweineseuche auf Grund des völlig verschiedenen anatomischen Befundes (Zentralblatt f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1890, Bd. I).

exsudative Pleuritis scheint dies allerdings der Fall zu sein, letztere ist aber durchaus nicht stets vorhanden).

Tatsächlich steht somit nur so viel fest, daß beim Ferkelhusten im pneumonischen Gewebe häufig derselbe Bazillus vorhanden ist wie wir ihn in den Lungen an der klassischen Schweineseuche erkrankter Schweine finden; dies beweist aber noch immer nicht, daß beide Prozesse durch diesen Bazillus oder durch ihn allein erzeugt werden.

Zugegeben aber, daß der Bacillus suisepticus, abweichend von seiner experimentell konstatierten, gewöhnlichen pathogenen Wirkung. auch eine von der akuten mortifizierenden Pneumonie anatomisch wesentlich verschiedene „schlaffe Pneumonie" hervorzurufen fähig wäre, so würde noch immer Unklarheit über die Vorbedingungen bestehen, unter denen er diese eigentümliche, seiner Natur so wenig entsprechende Wirkung zu entfalten vermag. In dem einen Fall, bei der klassischen Schweineseuche, ist es zweifelsohne die primäre Ansteckung mit dem ultravisiblen Pestvirus, in anderen Fällen könnten es allenfalls sonstige Einflüsse sein, die die vitale Resistenz des Organismus schwächen und damit seine Gewebe für den bipolaren Bazillus, ebenso wie für sonstige fakultative Parasiten zugänglich machen. Es besteht mit einem Wort Unklarheit über die eigentliche Natur und über die primären Ursachen der unter dem Namen „Schweineseuche" zusammengefaßten Erkrankungen und somit auch — dies aber ist vom praktischen Standpunkt überaus wichtig — über ihren epidemiologischen Charakter.

Diesbezüglich muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß reine Schweineseuche-Epidemien mit akutem und verheerendem Charakter bisher nicht beobachtet wurden,[1]) daß vielmehr in ganz gesunden Schweinebeständen ab und zu sich Krankheitsfälle ereignen, die klinisch und anatomisch sowie auch bakteriologisch vollkommen der akuten Schweineseuche entsprechen und dennoch vereinzelt bleiben oder sich im schlimmsten Fall, inmitten von großen Beständen, auf einige wenige Tiere beschränken. Und doch ist in den erkrankten Geweben der Bacillus suisepticus in sehr virulentem Zustande vorhanden, und er gelangt ohne Zweifel aus dem kranken Körper auch in die Außenwelt, von wo aus er

[1]) Dies wird auch für Deutschland u. a. von Schmidt, sowie von Grips, Glage und Nieberle ausdrücklich betont (Fortschritte der Veterinärhygiene 1905, Nr. 1—6).

leicht in jenen gesunder Tiere eindringen kann. Bleiben letztere trotzdem gesund, so läßt sich dies nur in der Weise deuten, daß zur Erzeugung der Krankheit außer dem Bacillus suisepticus auch noch andere Faktoren nötig sind, die der Entfaltung der pathogenen Eigenschaften des letzteren Vorschub leisten, und ohne deren Hinzutreten der gesunde Organismus demselben einen hinreichenden Widerstand zu leisten vermag.

Ferner ist es eine wiederholt festgestellte Tatsache, daß auf Schleimhäuten gesunder Tiere und insbesondere im Nasen- und Rachenschleim vorher stets gesunder Schweine ganz seuchefreier Bestände, sowie auch in der Außenwelt, bipolare ovoide Bakterien vorkommen. Gegen die Identität derselben und namentlich der nicht sehr zutreffend sogenannten „Sputumbakterien" mit den echten Schweineseuchebazillen konnten bisher ausschließlich Virulenzunterschiede angeführt werden, indem nämlich die ersteren für gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, eine geringere Virulenz besitzen als die ersteren. Virulenzunterschiede haben aber längst aufgehört, als entscheidende Merkmale von Bakterienarten zu gelten. Sie werden auch für die verhältnismäßig sehr konstanten Varietäten des Tuberkelbazillus nicht als solche angesehen; um so weniger kommt ihnen ein solcher Wert für ein Bakterium zu, das bekanntlich bereits unter sehr geringen modifizierenden Einflüssen seine Virulenz innerhalb sehr weiter Grenzen ändert. Zudem gelingt es, die ursprünglich schwache Virulenz durch Tierpassagen sehr erheblich, event. bis zum Maximum zu steigern. Karlinski konnte ferner experimentell nachweisen, daß die „Sputumbakterien" bei anderweitiger Erkrankung des Tieres aggressiv werden und schwere akute Erkrankungen hervorrufen können. Endlich besitzen auch die aus kranken Lungen herausgezüchteten, gewiß echten Schweineseuchebazillen durchaus nicht stets einen hohen Virulenzgrad, und es sind insbesondere die aus chronisch schweineseuchekranken Tieren isolierten bipolaren ovoiden Bakterien in der Regel verhältnismäßig wenig virulent (Joest).

Zieht man demgegenüber die sonst vollkommene Übereinstimmung in den morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Schweineseuchebakterien mit den „Sputumbakterien" oder den saprophytischen bipolaren ovoiden Bazillen in Betracht, so findet man keinen stichhaltigen Grund, deren Artidentität zu bezweifeln. Hieraus folgt aber, daß auch die letzteren unter für sie günstigen

Umständen virulent werden und im Tierkörper, insbesondere aber in den Atmungsorganen pathologische Prozesse erzeugen können, wie denn auch Joest, der sonst der Auffassung hinzuneigen scheint, daß die Sputumbakterien mit den echten Schweineseuchebazillen nicht identisch sind, der Überzeugung Ausdruck verleiht, daß „die Sputumbakterien unter besonderen Umständen bei ihrem eigenen Wirt eine Erkrankung der Lunge hervorrufen können", wobei er aber nicht glaubt, daß eine solche Erkrankung „in epidemiologischer Hinsicht allein (d. h. ohne Schweinepest oder andere, die Resistenz des Organismus herabsetzende Momente) gefährlich werden könne".

Diese, die Resistenz des Organismus herabsetzenden Momente haben nun, meiner Ansicht nach, eine ausschlaggebende Bedeutung für die Beurteilung der Ätiologie der sogenannten chronischen Schweineseuche der Ferkel.

Die Berichte über das Vorkommen und die Ausbreitung der Krankheit lauten übereinstimmend dahin, daß dieselbe vornehmlich unter Tieren in zartem jugendlichen Alter, ferner in kalten, feuchten Stallungen, vielfach in solchen mit kalten Zementböden (Zementkrankheit!) zu herrschen pflegt.

Ferner kommt hier der Umstand in Betracht, daß die Schweinezucht in Deutschland im Laufe des letzten Jahrzehntes einen außerordentlich starken Aufschwung genommen hat (von 1904 auf 1906 allein in Preußen eine Vermehrung des Bestandes um 22%!). Dieser Aufschwung ging aber notwendigerweise mit einer intensiveren Zucht und einer Verfeinerung des Zuchtmaterials, sowie wohl auch mit einer anderweitigen Änderung der wirtschaftlichen Verhältnisse (neue Baulichkeiten, gedrängteres Zusammenhalten der Tiere, Verfütterung von Molkereiprodukten etc.) einher.

Auffällig ist es nun, daß die stärkere Ausbreitung der sog. chronischen Schweineseuche sowie die vorausgesetzte Milderung und Änderung des Charakters der früheren akuten Schweineseuche mit diesem Aufschwung der Schweinezucht zeitlich — Mitte der neunziger Jahre! — genau zusammenfällt. Andererseits sind die angeführten Umstände nur allzusehr geeignet, den Organismus jugendlicher Tiere für die verschiedensten Krankheiten und insbesondere für katarrhalisch-entzündliche Prozesse empfänglich zu machen und ihre natürliche Widerstandsfähigkeit gegenüber fakultativ pathogenen Spaltpilzen mehr oder weniger erheblich herabzusetzen. Da

aber bipolare ovoide Bakterien in der Natur weit verbreitet sind und auch in den Luft- und Verdauungswegen von Schweinen vorkommen, so ließe es sich ungezwungen erklären, daß diese unter solchen Verhältnissen, allenfalls unterstützt von sonstigen, ebenfalls fakultativen oder auch obligaten Parasiten (Bac. pyogenes suis!), Lungenentzündungen erzeugen, die bei den unter gleichen, hygienisch wenig günstigen Verhältnissen gehaltenen Tieren ebenso leicht einen enzootischen Charakter annehmen können.

Wie ersichtlich, ließe sich sowohl das sporadische Vorkommen als auch das enzootische Herrschen des Ferkelsterbens auch dann aus dem fakultativ parasitären Charakter des ovoiden Bakteriums erklären, falls letzteres tatsächlich die eigentliche und alleinige Ursache der Erkrankung wäre. Da aber der Beweis hierfür nicht erbracht ist, vielmehr der ovoide Bazillus seiner Eigenart nach akute entzündliche Prozesse zu erzeugen pflegt und auch nicht immer im erkrankten Lungengewebe nachzuweisen ist, hat die Annahme viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, daß er, als ein in den Luftwegen häufiger, fakultativ pathogener Parasit, an der Erkrankung nur mittelbar oder sekundär beteiligt ist.[1]) Jedenfalls bedarf die Pathogenese der letzteren noch einer weiteren gründlichen Erforschung. Zurzeit scheint nur so viel in hohem Grade wahrscheinlich zu sein, daß sie eine den Ferkeln eigentümliche Krankheit darstellt, auf deren Auftreten den Organismus schwächende Einwirkungen von maßgebendem Einfluß sind, und bei deren Entwicklung wahrscheinlich mehrere, zumeist fakultativ pathogene Spaltpilze eine Rolle spielen.

Meiner Ansicht nach ist diese Krankheit der katarrhalischen Pneumonie der Kälber und der Lämmer an die Seite zu stellen, bei der ovoide bipolare Bakterien sehr wahrscheinlich ebenfalls häufig mit im Spiel sind, und die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen ebenfalls in enzootischer Ausbreitung vorkommt. Daß inzwischen die kranken Tiere für ihre gesunden Gefährten nicht immer ungefährlich sind, vielmehr die letzteren anstecken können, ist gar nicht zu verwundern; denn es ist ohne weiteres verständlich, daß in ihrer Resistenz ohnehin schon geschwächte Tiere leich-

[1]) Die akuten Exazerbationen der chronischen Pneumonie dürften vornehmlich oder vielleicht auch ausschließlich durch die pathogene Wirkung des bereits vorher im Lungengewebe vorhanden gewesenen bipolaren Bazillus bedingt sein.

ter erkranken werden, falls sie mit den Auswürfen und Entleerungen ihrer kranken Gefährten ovoide und sonstige Bakterien in größerer Menge aufnehmen, zumal dieselben, eben weil sie aus einem kranken Körper herstammen, gewöhnlich bereits eine höhere Virulenz besitzen. als die in den Luftwegen gesunder Tiere schmarotzenden Spaltpilze derselben Arten. Aus diesem Grunde kann auch ein krankes Tier die Krankheit eventuell in bisher gesunde Ferkelbestände einschleppen, insbesondere wenn letztere ebenfalls hygienisch ungünstig situiert und daher für die Krankheit in höherem Grade empfänglich sind.

Die Ansteckungsfähigkeit der kranken Tiere bewegt sich jedoch offenbar innerhalb sehr enger Grenzen, und jedenfalls bedarf es noch des Nachweises, daß kranke, junge Ferkel auch unter günstigen Verhältnissen lebende, etwas ältere Tiere anzustecken und unter denselben ebenfalls seuchenhafte Erkrankungen hervorzurufen vermögen. Nach den zurzeit vorliegenden Berichten scheint dies nicht der Fall zu sein, wie denn ein Umsichgreifen der Krankheit, analog anderen, evident ansteckenden Tierseuchen, die sich ohne Rücksicht auf die hygienischen Verhältnisse und das Alter der Tiere von Bestand auf Bestand ausbreiten, nicht beobachtet wird.

Hinsichtlich der sporadischen akuten Schweineseuche dürfte wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß diese durch den Bacillus suisepticus hervorgerufen wird; denn die anatomischen Veränderungen stimmen vollkommen mit jenen bei der Schweineseuchepneumonie pestkranker Schweine überein. Allerdings können außerdem auch andere, mehr oder weniger pathogene Bakterien sich an dem Prozeß in sekundärer Weise beteiligen; denn in den hepatisierten Lungen werden solche hier ebenfalls nicht selten angetroffen, so Staphylo- und Streptokokken, der Bacillus pyogenes suis, der Bacillus pyocyaneus, Kolibazillen u. a. Die Bedingungen für das Auftreten dieser Krankheitsform sind zurzeit noch ebensowenig bekannt, wie für das zeitweilige Auftreten der Rinder- und Wildseuche sowie der Büffelseuche. Den Organismus schwächende äußere Einflüsse einerseits, eine Steigerung der Virulenz des fakultativ pathogenen, ubiquitären, bipolaren ovoiden Bakteriums andererseits, scheinen hier eine bedeutsame Rolle zu spielen. Diese Krankheiten haben das gemein, daß sie ohne nachweisbare Einschleppung plötzlich auftauchen und dann allenfalls auch einen enzootischen Charakter annehmen, dabei aber immer auf ein gewisses Gebiet beschränkt bleiben. Für ihre sehr nahe Verwandt-

schaft spricht sehr ausdrücklich die Erfahrung, daß bei Erkrankungen von Wild, Rindern oder Büffeln bisweilen auch Schweine unter akuten Erscheinungen erkranken. Insbesondere nach dem Auftreten der Büffelseuche wird ziemlich häufig die Erfahrung gemacht, daß in den betroffenen Gehöften auch Schweine unter den Symptomen der akuten Schweineseuche schwer erkranken, wobei aber die Erkrankungen von Schweinen stets auf die betreffenden Gehöfte beschränkt bleiben und niemals eine epizootische Ausbreitung erlangen. Das häufige Hinzutreten einer heftigen Rachenentzündung scheint dafür zu sprechen, daß sich Schweine durch Verzehren von massenhaftem virulenten Material, ähnlich wie beim Milzbrand, anzustecken vermögen. Daß aber dies nicht immer genügt, das beweist die experimentelle Erfahrung, wonach es durch Verfütterung virulenter Reinkulturen nicht gelingt, Schweine krank zu machen. Andererseits beweist das bald ganz sporadische, bald auf eng umschriebene Gebiete beschränkte Auftreten der Krankheit die, wenn überhaupt vorhandene, so gewiß nur sehr geringe Ansteckungsfähigkeit der kranken Tiere.

Der prinzipielle Unterschied zwischen der Schweinepest bzw. der in Pestbeständen vorkommenden Schweineseuche und der reinen akuten Schweineseuche sowie der katarrhalischen Pneumonie der Ferkel bestünde hiernach darin, daß die Schweinepest und die mit ihr komplizierte Schweineseuche einen eminent kontagiösen Charakter besitzt und sich als solche in den Schweinebeständen ohne Rücksicht auf das Alter und den sonstigen Gesundheitszustand der Tiere durch den Schweineverkehr rasch auf große Gebiete ausbreitet, wohingegen bei den zwei letzteren Krankheiten der kontagiöse Charakter sehr stark in den Hintergrund tritt oder sich nur dort betätigt, wo die natürliche Resistenz der Tiere bereits durch anderweitige schwächende Einwirkungen herabgesetzt wurde. Dieser Unterschied ist aber in veterinärpolizeilicher Beziehung von hoher Bedeutung; denn pestkranke Schweine gefährden, gleichviel ob sich ihre Krankheit in Pest- oder Schweineseuchesymptomen äußert, Schweinebestände überhaupt, ohne Rücksicht auf die örtlichen Verhältnisse sowie die Haltung der Tiere, wohingegen mit reiner Schweineseuche oder mit der katarrhalischen Pneumonie behaftete Tiere nur unter gewissen Umständen und letztere, wie es scheint, vorwiegend nur für ganz junge Ferkel gefährlich werden.

* * *

Mit der im obigen skizzierten Auffassung des Wesens der sogenannten chronischen Schweineseuche der Ferkel und der sporadischen akuten Schweineseuche stehen die negativen Ergebnisse der Versuche von Pütz sowie jene von Ostertag und Stadie über die Filtrierbarkeit des Virus der reinen Schweineseuche durchaus im Einklang. Als Ansteckungsstoff sind hier ausschließlich Bakterien diesseits der mikroskopischen Sichtbarkeitsgrenze betätigt, diese aber werden durch Bakterienfilter zurückgehalten, und demgemäß besitzt das Filtrat auch keine pathogenen Eigenschaften. Dies schließt freilich nicht aus, daß mitunter ein Schwein, dessen Obduktion ausschließlich anatomische Merkmale der akuten Schweineseuche nachweist, ein auch in filtriertem Zustande krankmachendes Material liefert; dann wurde aber das Tier ursprünglich durch Pestvirus angesteckt, und demgemäß ist seine Krankheit auch als Schweinepest und nicht als Schweineseuche aufzufassen.

Die Entscheidung darüber, ob in einem einzelnen Fall reine Schweineseuche oder aber Schweinepest mit Schweineseuchesymptomen vorliegt, wird sich in der Praxis mitunter recht schwer gestalten. Liegen neben der entzündlichen Erkrankung der Lunge gleichzeitig auch Verschorfungen, runde Geschwüre mit mißfarbigem Belag oder gar knopfartige Schorfe auf der Schleimhaut des Verdauungskanals mit oder ohne Schwellung der Lymphdrüsen vor, dann wird man stets eine Pestinfektion anzunehmen haben, während andererseits eine durchweg chronische Lungenentzündung („schlaffe Pneumonie") mit oder ohne fibrinöse Pleuritis von vornherein als von der eigentlichen Schweineseuche völlig unabhängige katarrhalische Pneumonie aufzufassen sein wird. In letzterem Sinne werden auch jene Fälle zu beurteilen sein, in denen die Erkrankung nach dem klinischen und dem anatomischen Befund als eine chronische katarrhalische Pneumonie begonnen und erst hinterher, vielleicht unter dem Einfluß anamnestisch nachgewiesener schädlicher Einwirkungen, einen akuten Verlauf genommen hat (in solchen Fällen findet man neben der schlaffen Pneumonie, zumeist an den Spitzen der vorderen Lungenlappen, weiter nach oben und rückwärts eine akute kruppös-katarrhalische Entzündung).

Handelt es sich dagegen ausschließlich um eine reine hämorrhagische Septikämie oder um eine akute, kruppös-katarrhalische, hämorrhagische oder nekrotisierende Pneumonie mit oder ohne fibrinöse Pleuritis, oder aber um chronische Residuen einer

vorausgegangenen akuten Pneumonie (große nekrotische Herde, Sequester), so vermag der anatomische Befund auch mitsamt dem mikroskopischen und kulturellen Befund keine Aufklärung über das eigentliche Wesen der Erkrankung zu erteilen. In solchen Fällen wird der Filtrierversuch maßgebend sein, wofern er ein positives Resultat ergibt, indem er dann entschieden das Vorliegen einer Pestinfektion beweist. Demgegenüber kommt einem negativen Ergebnis eines solchen Versuchs bei weitem nicht dieselbe Beweiskraft zu; denn es kann das vorher in den Organsäften vorhanden gewesene Pestvirus aus dem Körper bereits zum größten Teil oder auch ganz verschwunden sein. In solchen Fällen wird man die Entscheidung davon abhängig machen müssen, ob das Tier aus einem Pestbestand herstammt und ob bei Gefährten desselben auch auf die Pest hinweisende Organveränderungen vorgefunden wurden, oder aber ob es sich um einen sporadischen Fall aus einer auch seither gesunden Herde handelt. Es müssen mit einem Wort insbesondere in solchen Fällen auch die epidemiologischen Momente entsprechend berücksichtigt und für die Stellung der Diagnose angemessen verwertet werden.

Alles dies bedeutet selbstverständlich eine nicht geringe Erschwerung des diagnostischen Verfahrens gegenüber dem bisherigen Zustand, wo allein der bakteriologische Nachweis von bipolaren ovoiden Bakterien in entzündlich veränderten Organen genügt hatte, den jeweilig vorgelegenen Fall als Schweineseuche und damit als eine unter allen Umständen gefährliche ansteckende Erkrankung zu kennzeichnen. Dem Nachweise von, wenn auch hochvirulenten, bipolaren ovoiden Bazillen wird in Hinkunft nur ein sehr bedingter und untergeordneter diagnostischer Wert zukommen und für sich allein keineswegs für die Stellung der Diagnose „Schweineseuche“ genügen[1]), sondern es werden, wie gesagt, die grob-anatomischen Organveränderungen, in zweifelhaften Fällen aber die epidemiologischen Nebenumstände und die Art der Erkrankung von Tieren derselben Gruppe, mehr als bisher zu berücksichtigen sein. Zum Glück sind solche zweifel-

[1]) Preisz, der derselben Ansicht ist, macht die sehr zutreffende Bemerkung, daß es ebenso unstatthaft wäre, aus der Gegenwart des Bacillus suisepticus allein auf Schweineseuche zu folgern, wie z. B. auf Grund des Nachweises von Streptokokken im Nasenschleim von Pferden die Druse zu diagnostizieren. (Zeitschr. f. Tiermedizin 1907, Bd. XI, Heft 3.)

hafte Fälle, nämlich solche der anatomisch reinen akuten Schweineseuche, ziemlich selten, die Mühe aber, die auf die völlige Klarstellung ihrer Natur verwendet werden muß, wird reichlich entschädigt werden durch die Möglichkeit, für das weitere Vorgehen Vorkehrungsmaßregeln bezeichnen zu können, die, dem Wesen der vorliegenden Krankheit genauer angepaßt, mehr zielbewußt und daher wohl auch ersprießlicher sein werden.[1])

Schon mit Rücksicht auf eine solche erfolgreiche Bekämpfung der drei Krankheiten wird trotz aller Schwierigkeiten eine möglichst scharfe Trennung der Schweinepest (die verschiedentlichsten Mischformen inbegriffen) von der reinen Schweineseuche und von der katarrhalischen Pneumonie der Ferkel stets anzustreben sein; denn insbesondere die Anwendung etwaiger spezifischer prophylaktischer oder Heilverfahren setzt selbstverständlich eine genaue Diagnose voraus.

* * *

[1]) Die vom preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten am 4. Februar 1907 erlassenen „Neuen Bestimmungen über die Bekämpfung der Seuchen der Schweine“ stehen bereits auf dem Standpunkt, daß nicht jeder Fall von Schweineseuche, sondern nur „die ansteckende, in der Regel in der Form einer Entzündung der Brustorgane verlaufende Krankheit der Schweine, sofern sie mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht“, zum Ausgangspunkt von veterinär-polizeilichen Maßregeln zu machen sei. Es gelangt somit hierin die Auffassung zum Ausdruck, daß die Gefährlichkeit und Ansteckungsfähigkeit der Krankheit nicht durch die Anwesenheit des Bacillus suisepticus, sondern durch andere Umstände bedingt ist. Damit erscheint aber die Anschauung über die ätiologische Rolle dieses Bakteriums sehr bedeutend erschüttert. Zur Begründung der obigen Maßregel wird zwar angeführt, daß „Fälle von krankhafter Veränderung der Brustorgane, in denen die Erreger der Schweineseuche nicht mehr nachgewiesen werden können, oder in denen die Erreger nicht mehr virulent sind, für die Verbreitung der Seuche nicht mehr von Bedeutung sein können“. Nun geht aber die Nachweisbarkeit oder die Virulenz des Bacillus bipolaris septicus durchaus nicht Hand in Hand mit der Schwere der Erkrankung; denn er kann auch bei hochgradiger Pleuropneumonie schwer oder gar nicht nachweisbar sein und umgekehrt. Es gibt daher insbesondere das klinische Krankheitsbild eines gegebenen Falles keinen Aufschluß darüber, in welcher Zahl und Virulenz ovoide Bakterien im Körper des erkrankten Tieres vorhanden sind.

Auf ähnlicher Grundlage könnte man veterinär-polizeilich u. a. auch die Fälle von Schweinepest gesondert behandeln, je nachdem das filtrierbare Pestvirus im Körper des kranken Tieres voraussichtlich noch vorhanden ist oder nicht. Eine solche Trennung der Seuchenfälle nach der Schwere der Erkrankung,

Bezüglich der Terminologie wäre es meiner Ansicht nach am zweckmäßigsten — falls es sich noch überhaupt durchführen ließe —, die Benennung „Schweineseuche", die ohnehin schon vielfache Verwirrung angestiftet hat, in Hinkunft ganz außer Gebrauch zu setzen. Das Wort besagt eigentlich streng genommen nur, daß eine Seuche unter Schweinen herrscht, und könnten daher füglich auch der Rotlauf, die Schweinepest, die Tuberkulose etc. als Schweineseuche im weiteren Sinne des Wortes bezeichnet werden. Zudem paßt diese Benennung nach den obigen Ausführungen auch nicht für sämtliche hier in Betracht kommende und insbesondere nicht für die sporadischen Erkrankungsfälle.

Dieselbe hatte auch bisher eine ziemlich unklare Bedeutung, faßte man doch darunter bald nur die ausschließlich durch den Bacillus suisepticus verursachten Krankheiten, bald aber, besonders im praktischen Leben, außerdem auch die Mischinfektionen mit der Schweinepest zusammen, wobei man, um den behandelten Gegenstand genauer zu bezeichnen, gezwungen war, sogar nationale Beiwörter hinzuzufügen und von einer „deutschen" oder „amerikanischen" Schweineseuche zu sprechen. Vollends unzutreffend aber ist eine solche Benennung für die katarrhalische Pneumonie der Ferkel, schon aus dem Grunde, weil die ätiologische Rolle des Bacillus suisepticus als primären ursächlichen Faktors hier zumindest zweifelhaft ist. Aber auch in dem Fall, daß dieser Bazillus an dem Lungenprozeß tatsächlich in hervorragender Weise beteiligt wäre,

---

ohne Rücksicht auf das, sonst in dieser Beziehung allein maßgebende spezifische ätiologische Moment, steht in der veterinär-polizeilichen Seuchenbekämpfung einzig da und läßt sich mit dem Standpunkt der Verordnung bezüglich des Erregers der Schweineseuche schwer vereinbaren.

Bemerkenswert ist übrigens jener Passus in den „Neuen Bestimmungen", wonach es bei chronisch schweineseuchekranken Schweinen — darin sind wohl auch die pneumonischen Ferkel mitinbegriffen — bei Verwendung der üblichen Menge des Ausgangsmaterials in einem Drittel der Fälle (!) nicht mehr gelingt, die ovoiden Bakterien aus den erkrankten Organen zu isolieren, in den Fällen aber, wo dies gelingt, dieselben oft so wenig virulent sind, daß sie nur in ungewöhnlich großen Mengen Versuchstiere zu töten vermögen. Dies stimmt mit den bakteriologischen Befunden vollkommen überein, jene Angabe aber, daß, wenn in einem Bestande die akute Form der Schweineseuche herrscht, sowohl ältere als jüngere Tiere erkranken und die Erkrankung in einem hohen Prozentsatz der Fälle (bis zu 75 %) zum Tode führt, wird, sofern darunter die reine, nicht mit Schweinepest komplizierte akute Schweineseuche gemeint ist, durch tatsächliche Beobachtungen nicht gestützt.

wäre die Benennung wenig passend; denn ebenso, wie man beim Auftreten einer, wenn auch enzootischen Pneumonie unter Kälbern oder Lämmern nicht von einer Rinder- oder Schafseuche spricht, erscheint es nicht angezeigt, die analoge Erkrankung der Ferkel als Schweineseuche zu bezeichnen.

Obschon nun die akute multiple mortifizierende Pneumonie als selbständige Krankheit nicht „seuchenhaft" zu herrschen pflegt, so dürfte es dennoch angemessen erscheinen, diese in Würdigung der grundlegenden Forschungen von Löffler und Schütz sowie mit Rücksicht auf die historische Entwicklung der Frage auch künftighin als „Schweineseuche" zu bezeichnen, zumal der Bacillus suisepticus auch reine Septikämie zu erzeugen imstande ist (Löffler hatte eben einen solchen Fall untersucht[1]). Bieten sich im vorliegenden Fall hinreichende Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Krankheit selbständig aufgetreten ist, so wird ihr nicht kontagiöser Charakter entsprechend zu betonen und der betreffende Fall auch veterinär-polizeilich in diesem Sinne zu behandeln sein. In der großen Mehrzahl der Fälle wird es sich freilich lediglich um eine Komplikation der Schweinepest handeln, wo dann die Kontagiosität sehr stark hervortritt und demgemäß auch energische Vorkehrungs- und Tilgungsmaßregeln erheischt.[2])

---

[1]) Schütz selbst hielt seinerzeit die Wahl des Namens „Schweineseuche oder Schweineseptikämie" für wenig zutreffend und sprach sich für die vorläufige Beibehaltung desselben lediglich aus dem Grunde aus, weil nicht mit Sicherheit dargetan war, daß nur die Lunge als Atrium für die krankheitserregenden Bakterien anzusehen ist.

[2]) In der englischen Sprache erscheint ebenfalls eine scharfe Trennung der Hogcholera (= Schweinepest) von der Swine-plague (= Schweineseuche = akute multiple mortifizierende Pneumonie) geboten, während der Name „Swine-fever" als viel zu unklar am besten ganz außer Gebrauch zu setzen wäre. — In der französischen Sprache ist die Benennung der reinen Schweineseuche als Pasteurellose du porc, falls der Name „Pasteurellose" überhaupt beibehalten werden soll, mehr zutreffend als jene als Pneumonie contagieuse, mit Rücksicht auf den gewöhnlich nicht kontagiösen Charakter der Krankheit. Für die Peste du porc ist der neuerdings von Lignières vorgeschlagene Name „Salmonellose" nunmehr ganz unzutreffend geworden, während die Benennung der Schweinepest als „Pneumo-entérite infectieuse" auf die septikämische Form der Krankheit nicht paßt. — Bezüglich der katarrhalischen Pneumonie der Ferkel hat man außerhalb Deutschlands bisher offenbar kein Bedürfnis gefühlt, dieselbe mit der akuten klassischen Schweineseuche in nähere Beziehung zu bringen.

Von dieser Schweineseuche wäre die neuerer Zeit als „chronische Schweineseuche“ bezeichnete Krankheit der Ferkel als „katarrhalische Pneumonie“ oder allenfalls als „enzootische Pneumonie der Ferkel“ scharf zu trennen und ihre Ätiologie in dem oben skizzierten Sinn zu umschreiben, unter besonderer Betonung der prädisponierenden Momente sowie der gelegentlichen Ansteckungsfähigkeit lediglich für ganz junge Tiere, während die unmittelbare ätiologische Rolle der in solchen Fällen im erkrankten Lungengewebe vorgefundenen verschiedenen Bakterien noch einer weiteren, eingehenderen Erforschung bedarf.

(Aus dem Institut für Seuchenlehre der Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Über ein durch verdorbenes Futter verursachtes Pferdesterben.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der „enzootischen Spinalparalyse" der Pferde.

Von

Professor Dr. W. Zwick.

(Mit Tafel IV und V.)

Die Untersuchungen, die den nachfolgenden Ausführungen zugrunde liegen, reichen auf die Jahre 1903 und 1904 zurück. Die vorliegende Veröffentlichung ist die fast wörtliche Wiedergabe eines Berichtes, den ich im August 1905 an das Königliche Medizinalkollegium und das Königliche Ministerium des Innern erstattete. Diese hohe Behörde hat meine Versuche durch Gewährung besonderer Mittel unterstützt, für welche Förderung ich auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen mir erlaube.

Am 11. Oktober 1903 brach unter dem Pferdebestande der nahe bei Tübingen gelegenen Brauerei „Waldhörnle" eine Krankheit aus, die in rascher Aufeinanderfolge sämtliche in den Stallungen der Brauerei befindlichen Pferde ergriff. Bis zum 17. Oktober, also innerhalb sechs Tagen, verendeten 17 Pferde; nur ein einziges, das zu Beginn der Krankheit in die medizinische Klinik der Tierärztlichen Hochschule verbracht worden war, erholte sich allmählich wieder. Ungefähr zwei Monate später, am 28. Dezember 1903, erkrankten vier weitere der Brauerei gehörige Pferde, zwei von ihnen starben, zwei wurden wieder gesund, jedoch war das eine erst nach einer nahezu einjährigen Rekonvaleszenzzeit wieder in vollem Maße gebrauchsfähig. Die Gesamtzahl der verendeten Pferde

betrug demnach 19, die der erkrankten 22. Der durch die Krankheit verursachte Schaden wurde auf ungefähr 25 000 M. berechnet.

Sämtliche gestorbenen Pferde gehörten dem kaltblütigen Schlage an. Der Krankheit erlagen ohne Unterschied Tiere der verschiedenen Altersstufen; das jüngste war 7, das älteste 18 Jahre alt. Die Dauer der Krankheit, vom Hervortreten der ersten Symptome bis zum Tode, schwankte zwischen 8 und 72 Stunden. Die Mehrzahl der Pferde starb nach durchschnittlich 18stündigem Kranksein.

Symptome.

Die Erscheinungen waren bei allen Pferden die gleichen. Im Vordergrunde des Symptomenbildes stand eine Kreuzschwäche mit darauffolgender Lähmung der Nachhand. Mehrere Pferde erkrankten während der Arbeit vor dem Wagen; sie hatten ihr Morgenfutter mit Appetit verzehrt und wurden, wie gewöhnlich, zu Bierfuhren benutzt. Unterwegs stellte sich plötzlich Schweißausbruch ein, und zwar so sehr, daß die Tiere förmlich in Schweiß gebadet waren; ihre Kräfte begannen nachzulassen, sie mußten häufig angetrieben werden, ihr Gang wurde mehr und mehr unsicher und schwankend. Nur mit Mühe erreichten sie den Stall, wo sie sich alsbald niederlegten, um nicht wieder aufzustehen. Wurden die Pferde während der Ruhe im Stalle von der Krankheit überrascht, so machten sich die ersten Anzeichen in der Weise bemerkbar, daß sie unruhig hin und her trippelten, sich bald hinlegten, bald wieder aufstanden; dies wiederholte sich verschiedene Male, bis sie schließlich kraftlos liegen blieben. Das Bewußtsein der Pferde war nicht oder nur kurze Zeit vor dem Tode getrübt, sie erhoben den Kopf, sahen sich oft nach dem Hinterleib um und gaben zuweilen stöhnende Laute von sich. Mit den Vordergliedmaßen machten sie von Zeit zu Zeit Anstrengung, sich aufzurichten, aber die Nachhand war außer diesem Willensbereich, sie schien völlig gelähmt. Meistens legten sich die Tiere platt auf eine Seite und führten Schwimmbewegungen mit den Vordergliedmaßen aus, während die Hinterextremitäten unbeweglich seitwärts gestreckt wurden. Die Rücken-, Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur fühlte sich hart an. Die Empfindung in der Nachhand war zwar nicht völlig aufgehoben, jedoch herabgesetzt, bei Applikation von Nadelstichen reagierten die Tiere nicht immer prompt und deutlich. Waren einmal offensichtliche

Krankheitserscheinungen zugegen, so verschmähten die Tiere in der Regel das Futter gänzlich; einige von ihnen nahmen zwar im Anfang der Krankheit von den vorgelegten Möhren die eine oder andere auf, kauten sie aber nicht und konnten sie auch nicht abschlucken. Schob man ihnen Mohrrübenstücke ins Maul, so blieben diese dort ungekaut liegen. Dagegen hatten einige der Pferde die ihnen verabreichten Eingüsse abgeschluckt.

Die innere Körperwärme war bei sämtlichen Pferden von Anfang bis zu Ende der Krankheit normal bis höchstens hochnormal (38—39° C), nie fieberhaft gesteigert, auch die Zahl der Pulse und Atemzüge überschritt die Norm nicht oder kaum.

Der Kot war unverändert, der Kotabsatz nicht erschwert, auch nicht das Urinieren; der Harn hatte normales Aussehen. Bei der von mir in einem Fall vorgenommenen genaueren Untersuchung des Harns konnten auf mikroskopischem Wege Nierenepithelien in mäßiger Menge, jedoch durch die chemische Untersuchung keine abnormen Bestandteile nachgewiesen werden.

Obduktionsbefund.

Ich hatte Gelegenheit, zusammen mit Herrn Oberamtstierarzt Kieß in Tübingen, die Obduktion zweier, der Krankheit erlegenen Pferde vorzunehmen. In einem Fall ergab sich folgender Befund: Leichte parenchymatöse Trübung des Herzmuskels, der Leber und Nieren, subepikardiale Hämorrhagien entlang dem Sulc. coronarius und den Sulci longitudinales, stellenweise fleckige und streifige Rötungen und Schwellungen der Schleimhaut des Dünndarms. Am Gehirn und Rückenmark konnten, wie ausdrücklich bemerkt sei, makroskopische Veränderungen nicht wahrgenommen werden.

Die Obduktion des zweiten Pferdes war trotz sorgfältigster Untersuchung ergebnislos.

Von dreien der verendeten Pferde wurde mir je ein Femur zugestellt, an dem nach sagittaler Halbierung auffällige Veränderungen zutage traten.

Die Spongiosa, namentlich die der oberen Epiphyse, weniger die der unteren, war sehr stark blutig infiltriert; unter der aus dem Maschenwerk vorquellenden, dunkelbraunroten bis schwarzroten, weichschmierigen Infiltrationsmasse verschwanden die Knochenbälkchen fast völlig. In zwei der untersuchten Oberschenkelknochen war auch die Oberfläche des Fettmarks diffus schwarzbraunrot verfärbt und in einem dieser Röhrenknochen fiel — und zwar

nahe der Grenze der Spongiosa der oberen Epiphyse gegen die Markhöhle — ein ovaler, ca. 5 cm langer, 3 cm breiter schwarzbrauner Blutherd auf, der sich von seiner Umgebung scharf abhob und von dieser leicht loszulösen war. Im dritten Oberschenkelknochen war das gelbe Fettmark auf seiner Oberfläche weniger blutig infiltriert, jedoch fanden sich auch hier in der Tiefe zerstreute kleinere Blutungen.

Ermittlungen und Erwägungen zum Zwecke der Feststellung der Krankheitsursache.

Im Brennpunkt des wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Interesses stand die Frage nach der Ursache des Massensterbens. Handelt es sich um eine ansteckende Krankheit, ist ein veterinärpolizeiliches Eingreifen geboten, das waren weitere sich aufdrängende und bedeutungsvolle Fragen, namentlich angesichts der wachsenden Besorgnis der Tübinger Pferdebesitzer, die eine Übertragung der Krankheit auf ihre Pferde befürchteten.

Bei dem Suchen nach der Krankheitsquelle mußte der Verdacht sich in erster Linie auf das Futter lenken. Er wurde nahegelegt deshalb, weil drei Tage vor dem Auftreten des ersten Krankheitsfalles ein Futterwechsel vorgenommen und an Stelle des bis dahin verfütterten Heues das von der Gemarkung „Bebenhausen", und zwar von der dortigen „Farrenwiese" stammende verabreicht worden war. Der Verdacht mußte sich bei der Besichtigung dieses Heues noch bestärken: Es stäubte sehr stark und hatte einen üblen, muffigen Geruch. Ich sandte einige Proben dieses Heues und eine Probe des den Pferden verfütterten Hafers zur Begutachtung an die Landwirtschaftliche Versuchsstation in Hohenheim, deren Vorstand, Herr Dr. Zielstorff, die Güte hatte, mir folgenden Bescheid zukommen zu lassen:

„Das Heu, bezeichnet als Futter Nr. 3, besteht hauptsächlich aus Gräsern, enthält auch mäßig Sauergräser und Wiesenkräuter, jedoch fast gar keine Klee- und keine Wickenarten; in der Probe sind auch Schachtelhalme beobachtet worden. Das Heu riecht dumpfig und stäubt stark, woraus zu schließen ist, daß es schlecht eingebracht und verdorben ist und sich deswegen nicht für Fütterungszwecke eignet.

Das Heu, bezeichnet als „Futter aus Paket", ist grobstengelig, mißfarben und von unangenehmem, muffigem Geruch, stark stäubend, enthält mehr Sauergräser, selten ein Blatt einer Kleeart, keine Wicken, kommt wahrscheinlich von einer Sumpfwiese her und ist verdorben, minderwertiger als vorherige Probe und gleichfalls für Fütterungszwecke ungeeignet.

Der Hafer ist unverdorben, jedoch von geringer Qualität und verunreinigt mit folgenden fremden und Unkrautsamen: Gewöhnliche Wicke, Zitterlinsen, Flughafer, Hopfen- und Steinklee in Hülsen, Klebskraut, Ackersenf, Ackerhahnenfuß, Kornrade, Taumellolch, Ackerwinde, Hanfnessel, Ackerfuchsschwanz, Brunelle, Gänsefuß, Knäuel, Sauerampfer, Gauchheil in Kapseln und Spuren von Mutterkorn von einer Grasart, endlich Haferspelzen. Der Hafer sollte daher vor der Verfütterung geputzt werden."

Dieser Befund war ganz und gar dazu angetan, die dem Heu geschenkte Aufmerksamkeit noch zu verschärfen. Auch sonstige Erhebungen und Erwägungen führten unter Ausschluß anderer Möglichkeiten auf das Heu als Krankheitsursache zurück. Die Pferde waren auf verschiedene Stallungen verteilt, 13 standen in den beiden Stallungen des Wirtschaftsgebäudes der Brauerei, vier waren in dem etwa ein Kilometer vom „Waldhörnle" entfernten „Bläsibad"-Stall untergebracht. Die Erkrankungen kamen abwechslungsweise bald in diesem, bald in jenen Ställen vor. Das Futter war für alle Pferde das gleiche; das Heu wurde im „Waldhörnle" mit Stroh zu Häcksel geschnitten, von diesem erhielten sämtliche drei Gruppen von Pferden. Der außerdem für die Pferde bestimmte Hafer war zwar unrein, aber, wie sich aus der von ihm gegebenen Beschreibung entnehmen läßt, unschädlich; übrigens war derselbe schon seit ungefähr vier Wochen vor jener Begebenheit gefüttert worden.

Das Trinkwasser für die Pferde des „Waldhörnle" lieferte und liefert noch eine Wasserleitung, die ausschließlich den Zwecken der Brauerei dient; das Wasser ist teils Quellwasser, teils stammt es aus einer etwa 40 Meter von der Brauerei entfernten Wasserstube, in der das Grundwasser sich sammelt. Beide Wassersorten werden einem Reservoir und von diesem durch eine Wasserleitung dem Stall zugeführt. Dieses Wasser wurde seit langem zum Tränken der Pferde benützt, und es waren auch fremde in die Gaststallung eingestellte Pferde damit getränkt worden, ohne daß jemals eine nachteilige Wirkung sich ergeben hätte. Auch förderte die nähere Untersuchung dieses Wassers weder nach der chemischen noch bakteriologischen Seite irgendwelche Verdachtsmomente zutage. Die im „Bläsibad" einquartierten, gleichfalls erkrankten und verendeten Pferde hatten übrigens anderes Wasser bekommen, das ein zu diesem Gehöft gehöriger Kesselbrunnen lieferte.

Die Stallverhältnisse entsprachen vollauf den hygienischen Anforderungen. Die Ställe waren geräumig, gut ventiliert, der

Boden war in dem einen Stall aus Zement, in den anderen aus Asphalt hergestellt. Jedes Pferd hatte seinen besonderen, durch Bretterwände abgetrennten Kastenstand mit zugehöriger Einzelkrippe. Als Streu fand schon seit langem Torf Verwendung.

Neuankäufe von Pferden waren in letzter Zeit vor dem Eintritt des Ereignisses nicht gemacht worden. In Tübingen und der ganzen Umgebung war eine ähnliche Krankheit bis dahin nicht bekannt gewesen.

Man hatte die Pferde in der näheren und weiteren Umgebung von Tübingen zum Bierfahren benutzt; sie waren dabei zwar mit anderen Pferden hin und wieder in Berührung gekommen, ohne daß sich jedoch an diese Tatsache irgendwelche Folgerungen knüpfen ließen. An die mit den erkrankten Pferden zuvor benutzten, nicht desinfizierten Wagen wurden Mietspferde gespannt, die Fuhrknechte der Brauerei übernahmen später diese Mietspferde, — aber ungeachtet jeglicher Vorsichtsmaßregel blieb die Krankheit auf die der Brauerei gehörigen Pferde beschränkt. Allerdings war noch bekannt geworden, daß auch ein fremdes, vorübergehend in den Gaststall der Brauerei eingestellt gewesenes Pferd unter denselben Erscheinungen erkrankt und auch gestorben sei wie die Brauereipferde; aber gerade dieses Vorkommnis lieferte einen wertvollen Beitrag zur Feststellung der Ursache der Krankheit. Es ergab sich nämlich bei genauer Nachforschung, daß der Besitzer des Pferdes von dem in der Scheune des „Waldhörnle" befindlichen Häckselvorrat seinen beiden Pferden vorgesetzt hatte. Eines derselben, und zwar das als besserer Fresser bekannte, erkrankte unter denselben Erscheinungen wie die Brauereipferde und starb nach zweitägigem Kranksein.

Zum Zwecke der Anstellung eines **Fütterungsversuches** kaufte die Brauerei zwei Pferde an. Diese Pferde wurden in einen der Ställe eingestellt, der zur Aufnahme der verendeten Pferde gedient hatte, und zwar ohne daß zuvor eine Desinfektion des Raumes stattgefunden hatte. Dem einen der beiden Versuchspferde wurde unverdächtiges Heu gereicht, dem zweiten jedoch verdorbenes; von letzterem erhielt außerdem noch ein Ziegenbock. Die beiden letztgenannten Tiere erkrankten und starben innerhalb acht Tagen nach Beginn des Fütterungsversuches, während das andere Pferd gesund blieb. Der Ausfall dieses Fütterungsversuches bewies also hinreichend, daß die Beschuldigung des Heues gerechtfertigt war.

Zu all dem war noch das plötzliche und stürmische, explosionsartige Einsetzen der Krankheit und ihr rasches Übergreifen auf den gesamten Pferdebestand beachtenswert. Diesem gehäuften, nach Raum und Zeit sehr beschränkten Sterben mußte eine gemeinsame, allen Pferden zu gleicher Zeit zugängliche Schädlichkeit zugrunde liegen, die nach Lage der Dinge einzig und allein in dem Heu gesucht werden mußte.

Diese anscheinend gegen alle Anfechtungen geschützte Schlußfolgerung erlitt jedoch einen Stoß. Am 28. Dezember, also mehr als zwei Monate nach jenem ersten Sterben, erkrankten vier weitere, der Brauerei gehörige Pferde, und zwar unter denselben Symptomen wie die früheren, auch starben zwei von ihnen nach nur eintägiger Krankheit. Diese neuen Erkrankungs- und Todesfälle überraschten um so mehr, als nach Angabe der mit der Überwachung und Pflege der Pferde betrauten Personen alles geschehen war, um eine Verbindung mit den früheren Krankheitsfällen und dem Ursprungsherd abzuschneiden. Die Pferde, um die es sich handelte, waren vierzehn Tage vor ihrer Erkrankung angekauft worden und man hatte sie von Anfang an in eine Tübinger Stallung, nämlich in diejenige des Gasthauses „Zum Anker", das etwa drei Kilometer vom „Waldhörnle" entfernt liegt, eingestellt. Das an die Pferde verfütterte Heu sei, so wurde berichtet, seiner Herkunft nach ein ganz anderes gewesen und es sei bis zu seiner Verwendung in einer Scheune der dem „Waldhörnle" benachbarten Gemeinde Derendingen aufbewahrt und dortselbst zusammen mit ebenda untergebrachtem Haferstroh zu Häcksel verarbeitet worden. Dieses Futter sei alsdann jeweils nach Bedarf in Säcken an seinen Bestimmungsort, den „Ankerstall" in Tübingen, verbracht worden. Da der Vorrat an jenem Heu bald erschöpft war, so hatte man schon seit dem 16. Dezember an die Pferde Kleeheu verfüttert, das auf dem Heuboden des „Waldhörnle" untergebracht war, auf demselben, auf dem auch das verdächtige Heu gelagert hatte, jedoch getrennt von diesem. Jenes Kleeheu bot keinerlei Merkmale einer schlechten Beschaffenheit und enthielt auch keine schädlichen Bestandteile. Der noch außerdem verfütterte Hafer bestand zu zwei Dritteln aus neu angekauftem und ihm war noch ein Drittel des alten, früher verfütterten, beigegeben worden. Die Frage, ob denn nicht auch vom „Bebenhauser" Heu den Pferden verabreicht worden sei, wurde ausdrücklich verneint. In ganz derselben Weise und mit dem nämlichen

Futter seien auch, so wurde mitgeteilt, die beiden in der Stallung des Gasthofs „Zur Post“ in Tübingen eingestellten, ebenfalls neu angekauften Pferde gefüttert worden, von ihnen sei aber keines erkrankt.

Diese neue Begebenheit erregte allgemeines Aufsehen, und mehr und mehr faßte der Glaube an die Einwirkung einer „bösen Hand“ Wurzel. Es fand dieser Verdacht auch darin seinen Ausdruck, daß die Polizei sich anschickte, der Angelegenheit näherzutreten und Nachforschungen anzustellen.

Die zur wissenschaftlichen Untersuchung am 28. Dezember, also am Tage des Ereignisses, nach Tübingen entsandte und aus den Herren Oberregierungsrat Beißwänger, Professor Dr. Klett und dem Berichterstatter bestehende Kommission vermochte in die Situation zunächst noch kein völlig klares Licht zu bringen. Aber eingedenk der schwerwiegenden Verdachtsmomente, die sich gegen das Bebenhauser Heu angesammelt hatten, wurde der Vermutung Raum gegeben, es werde wahrscheinlich doch verbotenerweise durch den einen oder andern Fuhrknecht außer dem Kleeheu von dem beschuldigten Heu dem für die Pferde bestimmten Futter beigegeben worden sein. Es war ohnehin bemerkt worden, daß diese Leute nicht an die schädliche Wirkung des Heues glauben wollten, vielmehr eher geneigt waren, haltlosen Gerüchten ihr Ohr zu leihen.[1])

Um den Beweis für die Schädlichkeit des Heues noch zwingender zu gestalten, wurde angeordnet, es solle einem Versuchspferd der noch vorhandene, vorwiegend aus Bodensatz bestehende Restvorrat des Bebenhauser Heues vorgelegt werden. Der Versuch konnte sofort eingeleitet werden, da ein Pferd, — das schon erwähnte Kontrollpferd —, seit 24. November im Stalle des „Waldhörnle“ bereit stand. Dieses war bis zum 16. Dezember mit dem „Derendinger“ Heu gefüttert worden. Vom 16.—24. Dezember hatte es, ebenso wie die genannten vier Pferde, Kleeheu erhalten, das auf dem Boden des „Waldhörnle“ gelagert hatte. Von letztgenanntem Tage ab war ihm sodann das verdächtige Bebenhauser Heu zur Fütterung vorgelegt worden, und nun sollte es am 29. Dezember und während der nächstfolgenden Tage den schon bezeichneten Bodensatz erhalten. Am 2. Januar traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, das Pferd hielt sich noch bis zum Abend

[1]) Es hatte sich das Gerücht verbreitet, die Pferde seien von „böser Hand“ mit einer Nadel ins Genick gestochen worden.

des 3. Januar aufrecht, brach dann zusammen und konnte nicht mehr aufstehen; in der Nacht vom 6./7. Januar verendete es. Laut Mitteilung von Herrn Oberamtstierarzt Kieß, der diesen Versuch überwachte und sich auch sonst sehr verdienstvoll der ganzen Angelegenheit angenommen hatte, stimmten das Krankheits- und Sektionsbild mit den früher gewonnenen völlig überein; nur habe sich das Versuchspferd, das dem leichten und veredelten Schlage angehörte, viel widerstandsfähiger erwiesen als die Kaltblütler der Brauerei. Die überzeugende Kraft dieses Versuchsergebnisses mußte jeglichen Zweifel an der Schädlichkeit des fraglichen Heues zum Schwinden bringen. Es mußte also solches Heu dem Futter beigegeben worden sein. Zwar blieb trotz der deutlichen Sprache dieses Versuchsergebnisses eine Bestätigung von seiten des beteiligten Personals zunächst noch aus. Später berichtete mir aber der Leiter der Brauerei, ein Knecht habe eingestanden, daß er in der Tat von dem berüchtigten Heu an jene in Tübingen eingestellten Pferde verfüttert habe, als der Vorrat an anderem Heu zur Neige ging. Auch der Widerspruch, der in der ausschließlichen Erkrankung der im „Ankerstall" befindlichen Pferde bei gleichzeitigem Verschontbleiben der im „Poststall" eingestellten zu liegen schien, fand seine befriedigende Erklärung. Jene, die „Ankerpferde", waren nach mehrfacher übereinstimmender Aussage bessere Fresser als die „Postpferde", und diese hatten ohnedies von dem gefährlichen Futter weniger erhalten, da der sonst noch vorhandene Futtervorrat bei ihnen zwei Tage länger ausgereicht hatte. Sofort nach dem Eintreten der Krankheitsfälle im „Anker" war den „Postpferden" der noch vorhandene Restbestand an schädlichem Heu entzogen, und so waren diese gerettet worden.

Obwohl nun zwar das Heu als Träger einer Schädlichkeit unzweifelhaft sichergestellt war, so herrschte immer noch völlige Unklarheit über ihre Natur. Von Giftpflanzen waren in dem Heu Herbstzeitlose und Schachtelhalm vertreten. Für die Annahme einer Kolchikumvergiftung fehlte es aber an der nötigen Stütze sowohl im Hinblick auf den klinischen, als auch auf den pathologisch-anatomischen Befund. Bei keinem Pferd konnten während des Lebens Reizungserscheinungen, weder an den Organen des Verdauungs-, noch an denjenigen des Harnapparats festgestellt werden; auch der Obduktionsbefund bot nichts, was die Annahme einer solchen Vergiftung gerechtfertigt hätte. Dagegen paßte das beob-

achtete Krankheitsbild schon eher in den Rahmen der „Schachtelhalmvergiftung", da diese bekanntlich bei den erkrankten Tieren in einem schwankenden und taumelnden Gang und einer schließlichen Lähmung der Nachhand sich äußert. Mit einer solchen Auffassung war jedoch der verhältnismäßig geringe Gehalt des Futters an Pflanzen dieser Art nicht recht in Einklang zu bringen. Die späterhin von mir mit unverdorbenem „Bebenhauser" Heu angestellten umfangreichen Fütterungsversuche, zu denen mehrere Pferde während längerer Zeit herangezogen wurden, und zwar ohne zu erkranken, beseitigten mit Bestimmtheit den Verdacht einer Pflanzenvergiftung. — Bemerkt sei noch, daß auch der Gedanke an eine durch Futterpilze verursachte Vergiftung im Hinblick auf die von Professor Kirchner in Hohenheim gütigst vorgenommene und negativ ausgefallene Untersuchung des Heues gleich von vornherein abgelehnt werden mußte.

Bakteriologischer Befund.

Die auf bakteriologischer Grundlage angestellten, die Erforschung der Ursache bezweckenden Untersuchungen, an denen sich meine früheren Assistenten, die Herren Denzler und Dobler, beteiligten, führten zu einem positiven Ergebnis. Als Ausgangsmaterial für die Untersuchungen dienten Organe eines am 29. Dezember in Tübingen der Krankheit erlegenen Pferdes und des am 6./7. Januar im „Waldhörnle" verendeten Versuchspferdes. Von den aus Leber, Nieren, Milz und Knochenmark des erstgenannten Pferdes mit je einer Öse unter die Haut geimpften weißen Mäusen starben diejenigen, denen Milzgewebe einverleibt worden war, und zwar die eine am fünften, die andere am sechsten Tage nach der Infektion. Am 7. Januar wurden Impfungen aus Milz, Leber und Niere des letztgenannten Pferdes ebenfalls an weißen Mäusen unternommen mit dem Erfolg, daß je eine aus Milz und Niere subkutan geimpfte weiße Maus am 3. und 13. Tage p. inf. starb. In den Organen sämtlicher gestorbener Mäuse fand ich Diplokokken, die bei den weiteren kulturellen Prüfungen durchaus gleiches Verhalten zeigten. Von dem einen der am 28. Dezember erkrankten beiden Pferde konnte auch zu Lebzeiten Harn unter sterilen Kautelen gewonnen werden, aus dem sich ebenfalls die bezeichneten Bakterien reinzüchten ließen.

Morphologie des Krankheitserregers.

Der mikroskopische Nachweis der Kokken in den Organen der erkrankten Pferde gelingt nicht leicht. Es hängt dies ebensowohl von dem oft recht spärlichen Vorkommen als von der Form dieser Mikroorganismen ab, die ein Übersehen um so leichter zuläßt, als die beim Ausstreichen der Gewebspartikelchen sich ergebenden körperlichen Zerfallsprodukte nicht selten eine kokkenähnliche Gestalt besitzen. Auch in den aus Organen der geimpften Mäuse hergestellten Ausstrichpräparaten stieß das Suchen der Erreger zuweilen auf Schwierigkeiten. Stets waren sie aber an der Impfstelle in großer Zahl, ja geradezu in Reinkultur vorhanden.

Die Färbung gelingt mit sämtlichen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen; auch bei Anwendung der Gramschen Methode bleiben sie gefärbt. In den nach Gram gefärbten Kulturausstrichpräparaten erscheinen allerdings bisweilen einzelne Kettenglieder weniger satt gefärbt, namentlich bei längerer Alkoholeinwirkung. In der Regel sieht man die Bakterien bei Betrachtung der gefärbten Gewebsausstriche in Diplokokkenform, zuweilen auch als Monokokken; hin und wieder bekommt man auch kurze, aus vier, höchstens sechs Einzelgliedern bestehende Ketten zu Gesicht, jedoch kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als handle es sich in solchen Fällen um zufällig aneinandergereihte Diplokokken und nicht um einen engeren und festeren Streptokokkenverband (Taf. IV, Fig. 2 u. 3). Die Größe des Diplokokkus beträgt durchschnittlich 1 μ.

In den Kulturausstrichen aus flüssigen Nährböden (Bouillon, Serum) bieten sich die Erreger in Streptokokkenform dar. Die speziell aus der Bouillonkultur hergestellten Ausstriche ließen neben kürzeren Ketten auch solche in der Zahl von 20 und mehr Einzelgliedern erkennen (vergl. Taf. IV, Fig. 4). Die Abstände zwischen den Kettengliedern sind nicht gleich groß, auf einen zwischen zwei Einzelkokken vorhandenen kleinen Zwischenraum folgt stets ein größerer so daß die Ketten aus aneinander gereihten Diplokokken zusammengesetzt scheinen. Nicht selten sieht man die Ketten in größerer Zahl beisammen liegen, zuweilen sogar in Knäuelform. Der Teilungsvorgang vollzieht sich ausschließlich in der Richtung der Querachse der Kette. Die in flüssigem Blutserum gezüchteten Kokken wuchsen zu kürzeren Ketten aus, sie bestanden aus höchstens 10—12 Einzelgliedern, deren Umrisse sich sehr scharf abhoben.

Kulturelle Merkmale des Krankheitserregers.

1. Bouillon. In der sowohl aus Pferde- als Rindfleisch hergestellten Bouillon mit 1proz. Peptonzusatz (Pepton Witte) geht die Entwicklung der Kultur sehr rasch und üppig vor sich, auch nimmt sie hier ein sehr charakteristisches Gepräge an. Bei Einsaat von kokkenhaltigem Gewebsmaterial treten schon nach 24 Stunden mehr oder weniger dicke Flocken auf, die sich zu einem mäßigen grauweißen Bodensatz in der Kuppe des Reagensglases ansammeln. Von diesem Bodensatz sieht man Flocken an der Glaswand bis zur Oberfläche des Nährmediums emporstreben. Niemals war aber der Wandbelag so dicht, daß nicht die Einzelflocken als solche makroskopisch kenntlich geblieben wären; stets klebten sie der Glaswand fest an, so daß ein Teil auch bei heftigem Schütteln des Röhrchens an ihr haften blieb. Niemals trug die ganze Innenfläche des Röhrchens jenen flockigen Wandbelag; ein Teil seiner Rundung war stets frei davon. Die Bouillon blieb immer klar. Das beschriebene Bild bewahrte sich mit großer Konstanz auf dem langen Wege der Züchtung (Taf. V. Fig. 1).

2. Gelatine. Entlang dem Impfstich kann man am zweiten Tage nach der Impfung des Nährbodens feinste, kleinen Luftbläschen vergleichbare Pünktchen beobachten. Diese werden allmählich größer, weiß und opak. In direkter Umgebung der Einstichstelle ist ein nagelkopfartiges Wachstum bemerkbar. Das Nährmaterial wird nicht verflüssigt (Taf. V, Fig. 2).

Auf der Gelatinestrichkultur bemerkt man anfänglich zarte, durchsichtige, punktförmige Kolonien, die allmählich bis zur Größe eines Stecknadelkopfes heranwachsen, eine weiße Farbe annehmen und undurchsichtig werden. Sie sind scharf berandet und zeigen keine Neigung zur Verschmelzung, selbst wenn sie dicht beisammen sitzen. Auch bei Zusatz von Traubenzucker und Glyzerin zum Nährboden vollzieht sich das Wachstum in der gleichen Form (Taf. V, Fig. 3).

3. Agar. Im Agarstich kommt es ungefähr 1 cm unterhalb der Oberfläche zum Wachstum in Form eines Bandes mit gelappten Rändern. Im Verlauf des Bandes, und zwar sowohl an dessen mittlerer als randständiger Partie, treten kleinste, weiße Einzelkolonien auf. Das Wachstum geht auch bei Ausschluß der Luft, in hochgeschichtetem Agar, vor sich (Taf. V, Fig. 4).

Auf schiefem Agar blieb das Wachstum aus.

4. Blutserum. In flüssigem Rinderblutserum sammelt sich allmählich ein geringer, flockiger Bodensatz an; das Serum bleibt völlig klar.

5. Kartoffel. Auf diesem Nährboden wurde kein Wachstum beobachtet.

6. Milch wird langsam zum Gerinnen gebracht. Auf schräg erstarrter Kolostralmilch wächst der Streptokokkus üppig, anfangs in Form einzelner, dünner, dicht beieinander liegender punktförmiger Kolonien, die allmählich zu einem dichten grauweißen, schmierigen Belag zusammenfließen. Im gefärbten Ausstrich einer solchen Kultur zeigen sich die Streptokokken von einem lichten Hof umgeben.

Biologie des Erregers.

Am besten gedeiht der Streptokokkus bei 37° C; auch bei Zimmertemperatur wächst er, nur etwas langsamer.

Ein 10 Minuten langes Erwärmen im Wasserbade bei 60° C vernichtet ihn ebenso sicher wie eine 5 Minuten lang einwirkende Temperatur von 75° C.

Nach einer 6stündigen Bestrahlung durch intensives Sonnenlicht (im Monat Juli) erwies sich seine Virulenz nicht im geringsten herabgesetzt.

Nach 7tägiger Eintrocknung an Seidenfäden konnte zwar noch Wachstum nach Übertragung auf Bouillon beobachtet werden. Die Kultur hatte aber, wie eine Prüfung durch den Mäuseversuch ergab, ihre Virulenz völlig eingebüßt.

Sublimat 1 : 1000, 5proz. Karbolsäurelösung, 2proz. Kreolinlösung (Kreolin-Pearson) töten die Streptokokken sofort; 2proz. Lysollösung (Lysol-Schülke u. Mayr) nach 10 Sekunden; 2proz. Bazillollösung (Bazillol-Sende u. Co.), 2proz. Septoformlösung (Septoform-Gesellschaft, Köln a. Rhein) nach 2 Minuten noch nicht; in 2proz. Sodalösung waren noch nach 2 Tagen lebensfähige Streptokokken nachweisbar.

Aus dem bakterienfreien Filtrat von sechs- bis zehntägigen Bouillonkulturen mit Dosen von 1 ccm intraperitoneal geimpfte Mäuse blieben am Leben; dasselbe Ergebnis lieferte die einmalige und selbst wiederholte intraperitoneale Einverleibung 30 Wochen alter, nach-

weislich abgestorbener Bouillonkulturen in Mengen von $^1/_2$—1 ccm. Daraus wäre zu schließen, daß von den Kokken weder in die Nährflüssigkeit ein Toxin abgegeben wird, noch ein solches in der Leibessubstanz enthalten ist. Immerhin bleibt die Möglichkeit offen, daß die Kokken in Kontakt oder Wechselwirkung mit dem Gewebe des Tierkörpers Gifte bilden.

Pathogenes Verhalten des Erregers.

a) Mäuse. Die ursprünglich aus Organen der erkrankten Pferde unter die Haut geimpften weißen Mäuse starben innerhalb 3—13 Tagen. Durch direktes Weiterimpfen von Maus auf Maus wurde die Virulenz wesentlich erhöht. Im allgemeinen genügte bei subkutaner Impfung mit Gewebsmaterial eine 0,001 g fassende Öse, um eine 15—20 g schwere weiße Maus innerhalb 24 Stunden zu töten.

An der Impfstelle war bei manchen Tieren eine geringe Menge Eiter angesammelt. Der Bakterienbefund in Ausstrichen aus Organen war ein schwankender. Manchmal fanden sie sich vereinzelt vor, so daß nur auf dem Wege des Kulturversuches sichere Auskunft über ihre Anwesenheit erlangt werden konnte, in anderen Fällen waren sie recht zahlreich vertreten und dann in Milz, Leber und Nieren ungefähr gleichmäßig verteilt. Im Herzblut war ihre Zahl eine verhältnismäßig spärliche.

Nach Impfung in die Bauchhöhle starben die Mäuse durch Gaben von $^1/_{10}$ ccm einer 24stündigen Bouillonkultur innerhalb zwei bis drei Tagen, größere Mengen ($^1/_4$—$^1/_2$ ccm) desselben Impfmaterials führten den Tod meistens nach 18—24, zuweilen schon nach 12—24 Stunden herbei. Auch durch Fütterung von Kulturen konnten die Versuchsmäuse getötet werden; nach Verabreichung von Weißbrotschnitten, die mit einer 24stündigen Bouillonkultur getränkt worden waren, starben die Tiere innerhalb 2—3 Tagen. Setzte man Versuchsmäusen die Organe ihrer der Impfkrankheit erlegenen Genossen vor, so waren die so gefütterten Tiere schon nach 24—36 Stunden tot. Die Krankheitserscheinungen der auf die eine oder andere Weise infizierten Tiere stimmten überein.

Einige Stunden nach der Impfung kauerten sich die Tiere zusammen, atmeten angestrengt, die Haare waren gesträubt, die Augen durch eitriges Sekret verklebt. Mühsam und schwerfällig geschah der Ortswechsel; im Bereich der Nachhand stellten sich Lähmungserscheinungen ein,

Fig. 1. Maus 29, subkutan geimpft am 20. Januar 1904, abends 5 Uhr mit einer Öse aus Milz, Maus 28: gest. 21. Januar 1904, nachmittags 3 Uhr.
(Photographiert am 21. Januar 1904, morgens 10 Uhr.)

wobei die Gliedmaßen steif nach rückwärts gestreckt und, falls man das Tier zur Bewegung antrieb, beim Gehen nachgeschleppt wurden (Textfig. 1).

Im Sektionsbild trat die Schwellung der Milz und Leber besonders hervor, zuweilen fand sich auch Schwellung der Körperlymphdrüsen; bei vorausgegangener intraperitonealer Impfung fand man eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung einer serumähnlichen Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

b) Meerschweinchen. Auch diese Versuchstiere fallen der fraglichen Streptokokkeninfektion zum Opfer. Allerdings sind zur Erzielung einer tödlichen Wirkung sowohl bei intraperitonealer als subkutaner Impfung größere Dosen, in der Regel 1—2 ccm, notwendig. Das klinische Bild und der Sektionsbefund sind die gleichen wie bei den Mäusen. Spinale Lähmungen spastischen Charakters treten im Verlauf der Krankheit, die je nach der Menge des Infektionsmaterials 1—3 Tage dauert, auf (Textfig. 2).

c) Kaninchen. Diese Tiere waren empfänglicher für die Streptokokkeninfektion als die Meerschweinchen. Nach einer längere Zeit fortgesetzten Passage durch den Mäusekörper verloren aber die Kokken an krankmachender Energie auch für Kaninchen. Die angewandten Dosen für Tiere im Gewicht von 1000—1500 g betrugen 0,5—3 ccm. Zur intraperitonealen Impfung

Fig. 2. Meerschweinchen 12, subkutan geimpft am 23. Februar 1904 mit ½ ccm Bouillonkultur (aus Milz, Meerschweinchen 9); gest. 24. Februar 1904, nachmittags 1 Uhr.
(Photographiert ca. 4 Stunden vor dem Tode.)

genügte in der Regel die der kleineren Grenzzahl entsprechende Menge, während für Einspritzungen unter die Haut das Mehrfache derselben als Todesdosis notwendig war. Bei direkter Überimpfung von Tier auf Tier waren 2—3 Ösen aus Milz, Leber oder Nieren hinreichend, um beim Verbringen unter die Haut oder durch Einreiben auf die durch Abschneiden der Ohrspitze geschaffene Wunde den Tod des Versuchstieres herbeizuführen.

Zur Kennzeichnung des Krankheitsbildes gebe ich hier den Krankheitsverlauf bei Impfkaninchen 3 wieder, auf das sich Textfig. 3 bezieht.

Fig. 3. Kaninchen 3, subkutan geimpft am 19. Januar 1904 mit 0,5 ccm Bouillonkultur, gest. am 21. Januar 1904, abends 6 Uhr. (Photographiert: 21. Januar 1904, morgens 9 Uhr.)

Dieses 1040 g schwere Kaninchen erhält am 19. Januar 1904 $^1/_2$ ccm einer 3tägigen Bouillonkultur von Ms. 23 († vom 15./10. 04). Am nächsten Tage hat das Tier an Munterkeit verloren, die Freßlust ist gering, es liegt viel am Boden, am Abend stellen sich Lähmungserscheinungen ein: Die Hintergliedmaßen werden bewegungslos nach rückwärts gestreckt, die Vordergliedmaßen seitwärts gespreizt. Wie schlafend liegt es, auf Unterbrust und Unterbauch ruhend, am Boden, die Augen sind geschlossen, die Atmung ist beschleunigt, aber nicht auffällig angestrengt. Am Abend des 21. Januar 1904 stirbt das Tier. Der Obduktionsbefund ist derselbe wie bei den Mäusen.

Ansteckungsversuche an Pferden.

1. Versuch. Das etwa 18 Jahre alte Pferd (Anatomiepferd)[1]) erhielt am 5. Januar 1904 25 ccm Bouillonkultur in die linke Jugularis eingespritzt.

Ungefähr 4 Stunden nach der Impfung zittert das Pferd sehr stark, hängt den Kopf zu Boden, scharrt oft mit den Vorderbeinen. Die Temperatur hält sich in normalen Grenzen, erhebt sich mittags 2 Uhr auf ihr Maximum (38,5° C). Am folgenden Tag macht sich eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens

[1]) Dieses Pferd war in entgegenkommendster Weise von Herrn Direktor Dr. Sußdorf überlassen worden. Hierfür sei auch an dieser Stelle verbindlichster Dank gesagt.

bei dem Pferde bemerkbar. Es frißt nicht mehr, ist apathisch gegen seine Umgebung. Während es früher nach Personen, die in seinen Stand traten, ausschlug, benimmt es sich hierbei jetzt völlig gleichgültig; oft hebt es bald das eine, bald das andere Bein vom Boden. — Für Anatomiezwecke benötigt, wurde das Pferd am 8. Januar 1904 morgens getötet. Kurz vor der Tötung wurde unter sterilen Kautelen Blut aus der Jugularvene entnommen, um festzustellen, ob die eingespritzten Bakterien sich noch im Blute befanden. In der Tat war dies der Fall; denn in den mit Blut beschickten Bouillonröhrchen gingen nach einigen Tagen typische Kulturen in voller Reinheit auf. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß zur Zeit der Blutentnahme keine fieberhafte Erhöhung der Temperatur (38,2° C) bei dem Pferde zu verzeichnen war. Ich betone dies deshalb, weil auch die natürlich erkrankten Pferde eine Temperatursteigerung vermissen ließen, ein Umstand, der anfänglich den Gedanken an eine Infektionskrankheit zurückdrängte.

Bei der Sektion fanden sich nur wenige und unerhebliche Veränderungen: Kleine streifenförmige und fleckige Blutungen da und dort unter der Serosa des Dünn- und Dickdarmes, Schwellung der Leber und Nieren, feinste Blutungen in der Rindenschicht dieses Organs und eine etwa einmarkstückgroße Blutung in der Schleimhaut des Nierenbeckens. — Aus Herzblut, Milz und Nieren konnte der Erreger in Reinkultur gezüchtet werden.

2. Versuch. Pferd, Rappstute, etwa 15 Jahre alt, wird am 23. März 1904 eingestellt. Bei der Untersuchung vor der Infektion können an dem Tier keinerlei Krankheitserscheinungen wahrgenommen werden. Das Pferd ist bei gutem Appetit, und sein Bewegungsapparat befindet sich vollkommen in Ordnung; Puls 34, Atmung 12, Temperatur 37,7° C.

Über die Art und Weise der Infektion und die damit erzielten Erfolge gibt die nachfolgende Tabelle (S. 327 u. 328) nähere Auskunft.

Sektionsbefund. Am rechten Hüfthöcker und an den Augenbogen haarlose, wunde Stellen; das rechte Augenlid ödematös geschwollen, deutliche Schwellung in der Umgebung des linken Sprunggelenks und des linken Vordermittelfußes. Nach Abnahme der Haut zeigt sich an den vom Dekubitus betroffenen Körperstellen das Unterhautbindegewebe wässerig-sulzig infiltriert.

Leber geschwollen, ihre Ränder wulstig abgerundet, von lehmgelber Farbe, Struktur verwischt, Leberparenchym brüchig; ein leichter Fingereindruck genügt, um den Zusammenhang zu sprengen.

Milz ungleichmäßig geschwollen, Ränder abgerundet, unter ihrem Überzug verhältnismäßig zahlreiche dunkelbraunrote Hämorrhagien, Pulpa etwas weich.

Nieren geschwollen, ihre Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche von mattbraungelber Farbe, die Grenzen der einzelnen Schichten undeutlich, Rindenparenchym deutlich getrübt, Glomeruli wenig hervortretend. — Herzmuskel graubraun, trüb, brüchig.

Beim Absetzen des Kopfes fließt aus dem Wirbelkanal ziemlich viel rötlich gefärbtes Serum ab. Am Lendenmark unter der Pia zahlreiche Blutungen, namentlich an der Ventralfläche; Gehirn ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Datum	Kulturdosis (Bouillonkultur)	Art der Einverleibung	Herkunft der Kultur	Ergebnis der Impfung
26. 3. 04	20 ccm	intravenös	Herzblut von Mw. 15, † 24. 3. 05	.
27. 3. 04	.	.	.	Beim Vorführen im Schritt deutliche Bewegungsstörungen im Bereich der Nachhand, das Pferd überkötet, stolpert und kommt sogar zu Fall.
28. 3. 04	20 ccm	intravenös	Niere vom Kaninchen 13, † 27. 3. 04	Die Injektion fand morgens 9 Uhr statt. Abends frißt das Pferd nicht mehr mit gewohntem Appetit; die erwähnten Bewegungsstörungen sind noch deutlich ausgeprägt. Im Stalle zieht das Pferd bald die eine, bald die andere Gliedmaße gegen den Leib. Die Temperatur steigt auf 40,6° C und hält sich auch am nächstfolgenden Tag auf dieser Höhe. Futter- und Getränkaufnahme bessern sich in den folgenden Tagen allmählich wieder; die Temperatur zeigt lytischen Abfall, und zwar am 2. 4. 04 bis zur Norm.
3. 4. 04	20 ccm	„	Herzblut und Niere vom Kaninchen 14, † 2. 4. 04	
4. 4. 04	.	.	.	Appetit verringert, das Pferd belastet abwechslungsweise die eine oder andere Hintergliedmaße und zeigt beim Gehen ein eigentümliches hahnentrittähnliches Hochheben dieser Gliedmaßen.
5. 4. 04	20 ccm	intravenös	Milz, Kaninchen 14, † 2. 4. 04	Außer den letztangeführten keine nennenswerten Krankheitserscheinungen. Das Pferd nimmt sein Futter zwar langsam, aber vollständig auf.
7.—17. 4. 04	.	.	.	Allgemeinbefinden des Pferdes nicht gestört; es wird täglich eine halbe Stunde bewegt.
18. 4. 04	30 ccm	intravenös	Leber von Ms. 79, † 17. 4. 04	Das nach geschehener Injektion dem Pferd vorgelegte Futter wird verschmäht, auch bei der Mittag- und Abendfütterung ist der Appetit verringert.
19. 4. 04	25 ccm	„	dgl.	Deutlich ausgeprägte Kreuzschwäche; das Pferd schwankt in der Nachhand, geht gespannt und überkötet öfters. Nach der Injektion ist das Pferd traurig, läßt den Kopf hängen, verschmäht das dargereichte Futter; in Knie- und Sprunggelenksbeugehaltung steht es in seinem Stand.

Datum	Kulturdosis Bouillonkultur	Art der Einverleibung	Herkunft der Kultur	Ergebnis der Impfung
20. 4. 04	.	.	.	Das Pferd wird morgens am Boden liegend angetroffen; es macht vergebliche Anstrengung, aufzustehen. Mit sachgemäßer, kräftiger Unterstützung gelingt es, das Tier wieder auf die Beine zu bringen; es steht danach mit tief gesenktem Kopfe da und kümmert sich nicht um seine Umgebung. Im Bereich der Kruppenmuskulatur macht sich Muskelzittern bemerkbar. Der Hafer liegt seit gestern unberührt in der Krippe, das Heu wird langsam und unlustig verzehrt, Wasser wird mit Hast aufgenommen.
21. 4. 04	30 ccm	intravenös	Herzblut von Ms. 78, † 17. 4. 04	Das Befinden des Tieres verschlimmert sich zusehends. Es wird ihm ein Hängegurt zur Verfügung gestellt, den es meistens mit seinem Vollgewicht belastet. Nach seiner Hinwegnahme am 26. 4. 04 legt es sich sofort nieder. Am 1. 5. 04 hat sich das Befinden des Tieres so sehr verschlimmert, daß sein Verenden für die Nacht zu erwarten steht. Um die Sektion möglichst im Anschluß an den Tod des Tieres vornehmen zu können, wird es am 2. 5. 04 mittags um 2 Uhr durch Halsschnitt getötet.

3. Versuch. Diesem Versuch lag in erster Linie die Absicht zugrunde, festzustellen, ob das Bebenhauser Heu an und für sich schon eine gesundheitsschädliche Wirkung bei Pferden entfalten könne. Zu diesem Zweck sollte eine größere Menge des unverdorbenen Heues, das von der Bebenhauser „Farrenwiese" stammte und mit dem verdorbenen Quantum nicht in Berührung gebracht worden war, während längerer Zeit an ein Pferd verfüttert werden. Als Versuchspferd fand ein 13jähriger, mittelschwerer Rappwallach Verwendung. Nach Maßgabe der vor der Impfung vorgenommenen Untersuchung war das Tier vollkommen gesund. Temperatur durchschnittlich 37,8, P. 36, A. 14.

Vom 26. März bis 21. April erhielt das Pferd Tag für Tag und insgesamt 105 kg fraglichen Heues. Es hatte also am Ende des Fütterungsversuches eine erheblich größere Menge dieses Futters verzehrt als durchschnittlich die verendeten Pferde. Trotzdem war sein Befinden anhaltend gut geblieben.

Nachdem die Heufütterung kein positives Ergebnis geliefert hatte, wurde zur Fütterung von Reinkulturen, und zwar von solchen, die aus dem Mäusekörper in Bouillon gezüchtet worden waren, geschritten. Teils in Form von Ein-

schüttungen, unter Verwendung von Wasser als Vehikel, teils der angefeuchteten Kleie beigemischt, wurden sie verabreicht. Die folgende Tabelle läßt die näheren Einzelheiten ersehen.

Datum	Kulturdosis	Art der Verabreichung	Herkunft der Kultur	Ergebnis
23. 4. 04	30 ccm	per os	Milz, Kan. 13 † 22. 4. 04	
26. 4. 04	30 ccm	„	Niere, Ms. 87 † 25. 4. 04	
27. 4. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 87 † 25. 4. 04	Im Befinden des Tieres ist keine Änderung eingetreten.
28. 4. 04	30 ccm morgs. 30 ccm mittags	„	Milz, Ms. 88 † 25. 4. 04	
29. 4. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 93 † 27. 4. 04	
3. 5. 04	50 ccm	„	Milz, Ms. 99 † 27. 4. 04	
4. 5. 04	35 ccm	„	Milz, Ms. 100 † 1. 5. 05	Beim Herausführen aus dem Stall fällt an dem Pferd sein steifer, gespannter Gang auf. Nachdem es etwa 3 Minuten im Schritt gegangen ist, stellt sich seine Körperachse immer schräger zur Bewegungsrichtung und schließlich geradezu senkrecht zu ihr ein, wobei das Pferd nach der linken Seite umzufallen droht; übrigens ist sein Allgemeinbefinden nicht gestört. Temp. 37,9, P. 36, A. 12.
7. 5. 04	60 ccm	„	Milz, Ms. 105 † 6. 5. 04	
9. 5. 04	25 ccm	„	Milz, Ms. 104 † 7. 5. 04	Die Kulturen wurden in Gelatinekapseln eingeschlossen verabreicht.
10. 5. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 106 † 8. 5. 04	
12. 5. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 110 † 11. 5. 04	
13. 5. 04	40 ccm	„	Milz, Ms. 117 † 10. 5. 04	Die bei dem Pferde vor 8 Tagen beobachteten lokomotorischen Störungen sind bis heute fast vollständig verschwunden.

Nachdem alle diese Versuche, abgesehen von der erwähnten vorübergehenden Lokomotionsstörung, kein nennenswertes Ergebnis

geliefert hatten, wurde von ihrer Fortsetzung Abstand genommen. Das Pferd verblieb noch sechs Wochen unter Beobachtung, ohne daß sich während dieser Zeit etwas Besonderes ergeben hätte.

4. Versuch. Das Versuchspferd ist eine schwarzbraune Stute, früheres Ulanenpferd. Die eingehende Untersuchung vor der Infektion ließ keine Anhaltspunkte für eine Gesundheitsstörung gewinnen. Bewegungsapparat vollkommen in Ordnung. Temp. 37,3, P. 38, A. 14. Tag der Einstellung: 29. 6. 04.

Zunächst dient auch dieses Pferd zu Fütterungsversuchen mit dem von der Brauerei übersandten, unverdorbenen Bebenhauser Heu. Bis zum 19. Juli nahm das Tier insgesamt die dem Gewicht von 75 kg entsprechende Menge, ohne Schaden zu nehmen, auf.

Vom 19. Juli ab wurde zu der Fütterung von Bouillonreinkulturen, die teils aus geimpften Mäusen, teils aus Meerschweinchen und Kaninchen gezüchtet worden waren, übergegangen. Obwohl das Versuchspferd bis zum 31. 7. 04 insgesamt drei Liter virulenter Kultur, meistens unter Kleie gemischt, aufgenommen hatte, blieb doch sein Befinden stets ungetrübt. Das Pferd wurde zu weiteren Versuchen nicht benützt, vielmehr gegen das nächstfolgende eingetauscht. Die Freigabe erfolgte deshalb, weil es nicht ausgeschlossen schien, daß die gehäufte Aufnahme von Kulturen eine gewisse Unempfänglichkeit in dessen Organismus geschaffen haben konnte, die auch bei Anwendung eines anderen Impfmodus sich eventuell bemerkbar machen und zu Fehlresultaten führen konnte.

5. Versuch. Das am 3. 10. 04 an Stelle des Versuchspferdes 4 übernommene fünfte Pferd ist ein kleiner, kräftiger Braunwallach, 14 Jahre alt. Allgemeinbefinden und Bewegungsapparat zeigen keine Störung. T. 37,4, P. 34, A. 10.

In folgender Tabelle (S. 331) sind die Versuche mit diesem Tier und ihr Ergebnis niedergelegt.

Sektionsbefund. Mäßige Schwellung der Leber und leichte Trübung ihres Parenchyms. Milz und Nieren ohne auffällige Veränderungen. Entlang den Koronargefäßen des Herzens zahlreiche Ekchymosen. Herzmuskel schlaff, getrübt. Von den durch sagittal verlaufende Sägeschnitte zerlegten Röhrenknochen bietet die linke Tibia eine bemerkenswerte Veränderung insofern, als das Knochenmark im Bereich der proximalen Epiphyse infolge blutiger Infiltration dunkelbraunrot verfärbt, weich und schmierig ist.

Bakteriologischer Befund. In den aus Milz, Knochenmark, Gehirnventrikelflüssigkeit angelegten Kulturen gingen die zur Impfung benützten Streptokokken in Gemeinschaft mit Stäbchen vom Koli-Typus auf. Die Reinzüchtung gelang leicht durch das Plattenverfahren. Von den subkutan mit je einer Öse geimpften Mäusen starben diejenigen, die Material aus Milz, Gehirnparenchym, Ventrikelflüssigkeit erhalten hatten, am zweiten Tage p. inf.

Datum der Impfung	Kulturdosis Bouillonkultur	Art der Einverleibung	Herkunft der Kultur	Ergebnis der Impfung
6. 10. 04	20 ccm	intravenös	Herzblut, Ms. 209	.
7. 10. 04	30 ccm	„	Herzblut, Ms. 206 u. 208	Das Pferd geht unsicher und schwankend, namentlich bei der Bewegung im Trab. Appetit nicht wesentlich beeinträchtigt.
8. 10. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 212	.
11. 10. 04	30 ccm	„	Milz, Ms. 204 † 26. 9. 04	.
13. 10 04	30 ccm	„	Milz und Leber, Ms. 205	Die Freßlust des Pferdes ist verringert. Beim Vorführen schwankt es sehr stark mit der Nachhand und droht nach der Seite umzufallen, knickt auch öfters in der Nachhand zusammen.
14. 10. 04	.	.	.	Das Pferd wurde morgens tot angetroffen.

Aus den Organen der Mäuse konnten die Streptokokken in Reinkultur gezüchtet werden.

6. Versuch. Diesen Versuchen am Pferd reiht sich noch eine zufällige, einem Experiment gleichzusetzende Beobachtung an einem Esel an. Ein vierjähriger Eselhengst, der am ganzen Körper mit einem krustösen Ekzem behaftet und in der medizinischen Klinik vom 9. 1. 05 behandelt worden war, wurde nach seiner Heilung von seinem Besitzer nicht abgeholt.

Er verblieb daher der Hochschule und sollte später zu einem bestimmten Versuch Verwendung finden; er wurde vorläufig in denselben Stall eingestellt, in dem sich gerade das Versuchspferd 3 befand.

Am 7. Mai, nach 14tägigem Aufenthalt dortselbst, fiel an dem Esel auf, daß er nicht mehr mit derselben Lust wie zuvor sein Futter verzehrte, matt und hinfällig war, meistens lag, nur mühsam sich erhob und nur schwer von der Stelle gebracht werden konnte. Namentlich machte sich eine große Schwäche der Nachhand an ihm bemerkbar, fibrilläre Muskelzuckungen in der Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur traten auf. Die Temperatur bewegte sich vom 14. Mai unter 35° C (!). Der Puls war schwach, kaum fühlbar, in der Minute waren 52 Schläge zu zählen. Der Atem war sehr beschleunigt, jedoch oberflächlich. In den nächsten Tagen verschlimmerte sich das Befinden des Tieres erheblich. Es zitterte am ganzen Leib, lag sehr viel und konnte nur mit kräftiger Unterstützung auf die Beine gebracht werden. War dies ge-

lungen, so stand es mit gespreizten Gliedmaßen da, ängstlich jede Bewegung vermeidend und so, als ob es jeden Augenblick umfallen werde. Die Atmung war tief und angestrengt, fibrilläre Muskelzuckungen traten im Gebiet der Gesichtsmuskeln, im Bereich der schon genannten Muskelgruppen sowie an der Halsmuskulatur auf.

Das Rätsel der plötzlichen Erkrankung des Esels löste sich bald. Der mit seiner Pflege betraute Wärter hatte zum Tränken denselben Eimer benützt, in dem dem Versuchspferd jeweils die Bouillonkulturen vorgesetzt worden waren. In diesem Tränkeimer waren stets kleine Reste der Kulturen zurückgeblieben. Am 18. Mai wurde der Esel in der Agonie getötet.

Obduktionsbefund: Herzmuskel schlaff, graubraun verfärbt; Leber vergrößert, auf dem Durchschnitt graubraun verfärbt, brüchig. Milz leicht geschwollen. Die verschiedenen Körperlymphdrüsen, vorwiegend die zum Darm gehörigen, geschwollen. Am Gehirn und an dessen Adnexen keine sinnfällige Veränderung.

Bei mikroskopischer Untersuchung der aus verschiedenen Organen hergestellten Ausstrichpräparate fanden sich, und zwar besonders in den aus Leber angefertigten, zahlreiche Diplokokken. In den aus Leber, Nieren und einer geschwollenen Darmlymphdrüse angelegten Bouillon- und Agarplattenkulturen gingen Diplo-Streptokokken teils in Reinkultur, teils in Gesellschaft von Bakterien des Kolitypus auf. Die aus Leber geimpfte weiße Maus starb nach 3 Tagen; in ihren Organen und auch im Herzblut waren die Kokken in großer Zahl vertreten. Die weiterhin fortgesetzte Züchtung unter Benutzung verschiedener Nährböden ergab die völlige kulturelle Übereinstimmung mit den fraglichen Streptokokken, so daß also über die Todesursache des Esels keine Zweifel bestehen blieben.

Diejenigen Fütterungsversuche, die mit verdorbenem Heu angestellt worden waren, hatten den Tod der beiden Versuchspferde und eines Ziegenbocks zur Folge, während andererseits solche, zu denen das seinem Ursprung nach gleiche, von derselben Wiese stammende, aber keine Merkmale einer Zersetzung darbietende Heu Verwendung fand, ergebnislos verliefen. (Vgl. Versuch 3 u. 4.) Dies läßt nur die eine, ungezwungene Deutung zu, daß dem Heu nicht von vornherein eine für Pferde gesundheitsschädliche Eigenschaft anhaftete, diese ihm vielmehr nachträglich erst verliehen wurde. Wie eine nähere Nachforschung ergab, war das Heu von der Wiese aus an zwei verschiedenen Örtlichkeiten untergebracht worden. Die ersten zwei Wagen Heu hatte man in einem mit schadhaftem Dach ver-

sehenen Schuppen aufbewahrt, woselbst es verregnete, während der Rest eine anderweitige und bessere Unterkunft fand. Auch nach dem Ankauf des Heues seitens der Brauerei blieben die beiden Bestände getrennt; der verdorbene Teil kam auf den Heuboden im „Waldhörnle", der andere wurde nach dem „Bläsibad" verbracht. Man fand später den Heuboden im „Waldhörnle" an verschiedenen Stellen durchnäßt, ein Umstand, der zu der Annahme berechtigt, daß das Futter auch an seinem zweiten Lagerplatz schädigenden Einflüssen ausgesetzt war. Endlich wurde berichtet, es seien in dem Heu zwei tote Katzen gefunden worden. Ob und inwieweit dieser Fund mit der schlechten Beschaffenheit des Heues in Zusammenhang gebracht werden kann, mag dahingestellt bleiben. Man könnte ja dem Gedanken Raum geben, die Katzen seien die ursprünglichen Träger der Streptokokken gewesen und es seien diese aus dem Katzenkörper gewissermaßen ausgelaugt worden und so allmählich in das Futter gelangt. Aber eine derartige Erwägung ließ sich experimentell nicht stützen, sie kann deshalb nicht weiter in Betracht gezogen werden. Jedenfalls trug die Feuchtigkeit des Heues dazu bei, Zersetzungsvorgänge einzuleiten, zu unterhalten und auch den von mir als Krankheitserreger beschuldigten Streptokokken die nötige Voraussetzung für ihr Fortkommen zu schaffen.

Betrachten wir das Ergebnis der mit Reinkulturen angestellten Infektionsversuche, so haben die Impfungen kleiner Versuchstiere nicht nur die Pathogenität der Streptokokken erwiesen, sondern es konnte auch bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ein Krankheitsbild zur Entwicklung gebracht werden, das mit dem bei den verendeten Pferden beobachteten eine weitgehende Übereinstimmung aufzuweisen hatte. Hier wie dort war die lähmungsartige Bewegungsstörung der Nachhand das hervorstechendste Symptom.

Eine krankmachende Wirkung, die namentlich auf den Bewegungsapparat sich erstreckte, entfalteten die Streptokokken bei Pferden erst nach wiederholter intravenöser Impfung. Gesamtmengen von 110—165 ccm mußten zur Erzielung einer tödlichen Wirkung einverleibt werden. An und für sich betrachtet, mag ja ein solches Quantum als massiv zu bezeichnen sein, nicht aber relativ genommen, nach Anrechnung und Abzug der, im Hinblick auf das ausschließliche und dürftige Boden- und Wandwachstum der Streptokokken in Bouillon, nicht unbeträchtlichen bakterienfreien

Nährflüssigkeit. — So beurteilt, läßt sich die „wirksame Substanz" ihrer Menge nach schätzungsweise auf ungefähr $^1/_{10}$ der oben bezeichneten reduzieren.

Einen nicht zu unterschätzenden Faktor hat man noch in die Beurteilung des Resultats der Tierversuche einzusetzen, nämlich die Virulenz, jenes höchst rätselhafte und geradezu kapriziöse Phänomen, wie sie Pfeiffer[1]) so treffend charakterisiert. Daß sie gerade bei den Streptokokken in den weitesten Grenzen schwankt, darüber belehren uns Untersuchungen von v. Lingelsheim,[2]) Knorr,[3]) Petruschky,[4]) Koch und Petruschky[5]) zur Genüge. Noch weit davon entfernt, die verschiedenen Ursachen dieser Virulenzschwankungen zu kennen, wissen wir doch, daß, wie bei anderen Bakterien, die Züchtung auf künstlichen Nährböden virulenzschwächend wirkt. Nachgewiesenermaßen ist auch die fortgesetzte Übertragung der Streptokokken auf eine bestimmte Tierart imstande, die pathogene Energie für eine andere nicht unerheblich, ja bis zur Avirulenz herabzusetzen. Eine experimentell erhärtete Tatsache ist es, daß für Kaninchen und Meerschweinchen höchst pathogene Streptokokken dem Menschen gegenüber indifferent sich verhalten können und umgekehrt.[6]) Ein solch reziprokes Verhalten scheint nach meinen Erfahrungen auch für die Maus einer-, das Pferd andererseits im vorliegenden Falle zu bestehen. Jedenfalls ist aber die Tatsache hervorzuheben, daß jeweils bei Überimpfung der Streptokokken vom Pferd auf die Maus der Tod des letzteren Tieres erst nach längerer Frist sich einstellte, als durchschnittlich bei späterer Überimpfung von Maus auf Maus.

Die in der Hauptsache negativ verlaufenen Fütterungsversuche mit Reinkulturen der Streptokokken können die ätiologische Bedeutung der letzteren nicht in Frage stellen, einmal deshalb nicht,

---

[1]) Pfeiffer, Zur Theorie der Virulenz. Festschrift zum sechzigsten Geburtstag von Robert Koch. Jena 1903.

[2]) von Lingelsheim, „Streptokokken" in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3.

[3]) Knorr, Experimentelle Untersuchungen über den Streptococcus longus, Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 13.

[4]) Petruschky, Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen, ibid. Bd. 23

[5]) Koch, R., u. Petruschky, Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen, ibid. Bd. 23.

[6]) Knorr, l. c.

weil ja die Infektion per os bei dem empfänglicheren Eselhengst die Möglichkeit einer solchen dargetan hat; sodann finden wir ein Analogon zu diesem refraktären Verhalten gegenüber künstlicher Infektion mit Reinkulturen u. a. auch bei Milzbrand. Im Gegensatz zu ihrer ausgesprochenen Disposition für eine spontane Milzbranderkrankung legen die Rinder gegenüber der künstlichen Infektion eine nicht unerhebliche Resistenz an den Tag (Sobernheim[1]) und selbst die Verabreichung erheblicher Quantitäten hochvirulenten, sporenhaltigen Materials kann den beabsichtigten Erfolg vermissen lassen (eigener Versuch). Noch viel mehr gilt das Gesagte für den Schweinerotlauf; vergebliche künstliche Ansteckungsversuche mit Reinkulturen des Erregers und Gewebsmaterial, das ihn enthält, beweisen dies hinlänglich (Schottelius,[2]) Voges und Schütz[3]). Und doch wird niemand weder für Milzbrand noch für Schweinerotlauf das Zustandekommen der natürlichen Ansteckung auf dem Wege des Verdauungskanales leugnen wollen.

*

Beim Suchen nach ähnlichen Fällen und Vorkommnissen, soweit solche in der Literatur Darstellung gefunden haben, stößt eine kritisch abwägende Prüfung auf gewisse Schwierigkeiten. Sie ergeben sich einmal aus den oft recht mangelhaften Beschreibungen, zum andern hat das Fehlen genauerer ätiologischer Untersuchungen einer bestimmten Stellungnahme Grenzen gezogen. Ich will es hier unterlassen, das gesamte einschlägige Material sichtend zu behandeln, vielmehr nur auf einige nach der oder jener Richtung beachtenswerte Veröffentlichungen Bezug nehmen.

In erster Linie erregte meine Aufmerksamkeit die von Streit[4]) in vortrefflicher und erschöpfender Weise gegebene Schilderung eines Pferdesterbens, und zwar deshalb, weil er als Ursache der akut und fieberlos und auch sonst ganz ähnlich der Tübinger verlaufenden Pferdekrankheit gleichfalls Diplo-Streptokokken fand. Es

---

[1]) Sobernheim, „Milzbrand“ in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 2.

[2]) Lydtin u. Schottelius, Der Rotlauf der Schweine. Wiesbaden 1885.

[3]) Voges u. Schütz, Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankh. 1898, Bd. 28.

[4]) Streit, Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalmeningitis infectiosa der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1903.

handelte sich um fünf Pferde eines Farmers, die innerhalb fünf Tagen starben. Die wesentlichen Symptome bestanden in Lähmung des Schlundkopfes sowie der Nachhand, schwerer psychischer Depression, fibrillären Zuckungen in den Schulter- und Halsmuskeln. Aus dem Meningealexsudat konnte er einen für kleine Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) höchst pathogenen Streptokokkus gewinnen. Die bei den Pferden angetroffene Pachy- und Leptomeningitis serosa veranlaßten Streit, fragliche Krankheit als Cerebrospinalmeningitis infectiosa und den Erreger als „dem Bornastreptokokkus sehr ähnlich, vielleicht identisch mit ihm", zu bezeichnen. Meines Erachtens unterscheiden aber der bei der Bornaschen Krankheit negative Sektionsbefund (Johne,[1]) Ostertag[2]), der langsamere Verlauf und endlich gewisse Besonderheiten der als Ursache beschuldigten Streptokokken beide Krankheiten genugsam. Da bei dem Tübinger Pferdesterben ausgesprochene zerebrospinale Veränderungen nicht zugegen waren, und auch die Streptokokken andere morphologische und kulturelle Merkmale darbieten, so kann ich bezüglich jener Krankheit zwar eine gewisse Verwandtschaft, nicht aber eine Gleichstellung anerkennen.

Die Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle fortsetzend, sehe ich von der nicht unerheblichen Zahl derjenigen ab, die zwar in klinischer Hinsicht große Ähnlichkeit mit dem Tübinger Pferdesterben haben, aber nach ihrer Ursache von den Autoren zu den Befallpilzkrankheiten gezählt werden; ich greife vielmehr nur solche Pferde-Enzootien heraus, deren analoger Krankheitsverlauf die verwandtschaftlichen Beziehungen nahelegt, die aber nach der ätiologischen Seite rätselhaft bleiben. Die Bezeichnungen, unter denen man sie antrifft, lauten verschieden. Bald ist die Rede von einer „infektiösen Cerebrospinalmeningitis", ein anderes Mal von „kontagiöser Rückenmarksentzündung", fernerhin begegnet man Überschriften wie „infektiöse Paraplegie", „Rückenmarkstyphus", „infektiöses Pferdesterben" usw.

Sehr viele Berührungspunkte mit dem Tübinger Pferdesterben bietet eine von Schmid beschriebene „Infektionskrankheit bei

---

[1]) Johne, Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. Deutsche Zeitschrift f. Tiermed. u. vergl. Pathologie 1896.

[2]) Ostertag, in Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1904, II. Bd., „Bornasche Krankheit".

Pferden",[1]) die im Jahre 1885 unter dem zwölf Stück zählenden Pferdebestande eines in der Nähe von Aachen isoliert liegenden Gehöftes auftrat und den Tod von acht Tieren herbeiführte. Das Krankheitsbild war folgendes:

Ohne jegliche Vorboten stellte sich bei den Pferden eine lähmungsartige Schwäche der Nachhand ein, so daß sie nach dem Niederlegen nicht mehr aufzustehen vermochten. Vorgelegtes Futter und Getränk nahmen sie mit großem Appetit auf. Anzeichen von Fieber fehlten vollständig. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38 und 38,5° C. Die Zahl der Pulse betrug 36—40, die der Atemzüge 10—12 pro Minute. Die Empfindung in der Nachhand war etwas abgeschwächt. Allmählich griff die Lähmung auch auf die Vorhand über, die Tiere legten sich platt auf die eine oder andere Seite, schlugen mit allen Vieren und atmeten heftig. Die Temperatur blieb auch dann noch auf 38° C, erhob sich höchstens auf 39° C, in zwei Fällen sank sie vor dem Tode auf 37° C. Der letale Ausgang stellte sich innerhalb weniger bis höchstens 36 Stunden ein.

Die Autopsie erbrachte keine bestimmte Erklärung für die Ursache der Todesfälle. Es fand sich eine parenchymatöse Degeneration der Leber und des Herzmuskels, fernerhin waren entzündliche Veränderungen mit einigen Erosionen an der Schleimhaut des Magens und Dünndarms zugegen. Bei einem kurz vor dem Tode geschlachteten Pferde fehlten krankhafte Veränderungen vollständig. Die Organe des Zentralnervensystems waren, wie Schmid ausdrücklich hervorhebt, bei allen gefallenen Pferden intakt.

Obwohl das Heu und der Hafer ihrer Beschaffenheit nach nichts zu wünschen übrig ließen, wurde doch ein Futterwechsel vorgenommen, auch verbrachte man die Pferde in einen anderen Stall und tränkte sie mit anderem Wasser; trotzdem kamen noch Krankheits- und Todesfälle vor. Die Ursache der Krankheit blieb in Dunkel gehüllt.

Stockfleth[2]) beschreibt ein „enzootisches Rückenmarksleiden", das im Jahre 1852 unter den Pferden in der Umgebung von Kopenhagen sich verbreitete. Gewöhnlich wurden die Tiere, die am Abend zuvor sich noch wohl befanden, am nächsten Morgen gelähmt im Stall angetroffen; ausnahmsweise nur trat die Krankheit während der Arbeit auf. Die erkrankten Pferde blieben bei Appetit, der Puls und die Atmung hielten sich in normalen Grenzen bis kurz vor dem Tode, der gewöhnlich innerhalb 24 Stunden eintrat. Die Hälfte der erkrankten Tiere starb, die geheilten

[1]) Schmid, Eine Infektionskrankheit bei Pferden. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 1885, S. 407.

[2]) Zit. nach Thomassen, Contribution à l'étude des maladies du système nerveux. Annales de méd. vét. 1893, S. 355.

behielten, und zwar zuweilen monatelang, eine Schwäche in der Nachhand. Als anatomische Veränderungen konnte man eine Injektion der Gehirnhäute und serösen Erguß zwischen den Hüllen des Gehirns und Rückenmarks beobachten.

Der dänische Tierarzt Friis von Aarhus[1]) berichtet von einer analogen Enzootie bei sechs Pferden eines Stalles; er stellt sie der von Stockfleth beschriebenen an die Seite und bringt sie mit verdorbenem Futter in Zusammenhang.

Quentin de Seraukourt[2]) hat eine unter Lähmungserscheinungen verlaufende Pferdekrankheit in einem Dorf in den Argonnen (Departement Maas) im Jahre 1884 beobachtet. Von sieben Pferden gingen vier schon nach 15—20 stündiger Krankheit ein; zwei schleppten sich einige Tage hin, um dann ebenfalls zu sterben; das siebente, weniger schwer erkrankte, genas nach mehreren Wochen. Eine Vergiftung war auszuschließen.

Zum zweiten Male begegnete Quentin de Seraukourt im Jahre 1898 derselben Krankheit, der in einem mit sechs Pferden besetzten Stall drei zum Opfer fielen, während die anderen drei noch längere Zeit an einer Schwäche der Nachhand litten und Tag für Tag aufgehoben werden mußten.

Die französische Literatur ist eine sehr ausgiebige Fundgrube für einschlägige Beispiele. Der letzterwähnten Mitteilung schließen sich gleichlautende an von Grangé et Magnin.[3])

Es handelte sich um vier Pferde eines abgelegenen Gehöfts, die sämtlich unter Lähmungserscheinungen zugrunde gingen. Der rasch tödliche Verlauf ließ anfänglich an eine absichtliche oder zufällige Vergiftung glauben, aber die Untersuchung des Futters und die chemische Untersuchung des Mageninhalts wiesen einen solchen Verdacht zurück und legten vielmehr einen infektiösen Ursprung nahe. Der Stall wurde mit neuem Pflaster versehen, die Wände erhielten einen neuen Anstrich; alsdann blieb die Krankheit aus. Bemerkenswert ist, daß bei der Obduktion das Gewebe rings um die Organe des Urogenitalapparats von einer serösen, an manchen Stellen zu einer gelatinösen Masse geronnenen Flüssigkeit durchtränkt war. Das Rückenmark war hyperämisch, sein Lumbalabschnitt beherbergte einen Erweichungsherd.

Dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen fand auch Comény,[4]) der an zwei verschiedenen Orten der Krankheit bei

[1]) Zit. n. Thomassen l. c. S. 356.

[2]) Recueil de méd. vét. 1898, S. 423 u. 549.

[3]) Grangé et Magnin, Paraplégie infectieuse. Recueil de méd. vét. 1897, S. 491.

[4]) Comény, Recueil de méd. vét. 1888.

Kavalleriepferden begegnete. Das von ihm gezeichnete klinische Bild paßt in den schon mehrfach skizzierten Rahmen. Der Autor ist von der kontagiösen Natur der Krankheit überzeugt und sieht als Eintrittspforte der Infektionserreger die Harnwege an. Die von Nocard angestellten bakteriologischen Untersuchungen haben bezüglich der Natur des Virus keine Aufklärung zu erbringen vermocht.

Wie ich der wiederholt erwähnten Abhandlung Thomassens entnehme, ist die Krankheit auch in Belgien vielfach schon aufgetreten; die dortigen Tierärzte Thiernesse, André, Gérard, Derache, Degive, Dessart und Lorge haben Mitteilungen darüber veröffentlicht.

Alle Veröffentlichungen stimmen in den Hauptzügen nach der klinischen und epidemiologischen Seite überein. Schwäche und Lähmungserscheinungen in der Nachhand, sehr rascher tödlicher Verlauf bei fehlendem Fieber, fast gleichzeitige und ausnahmslose Erkrankung sämtlicher Pferde eines Stalles, strenge Lokalisation der Krankheit auf eine bestimmte Örtlichkeit — das sind die Merkmale der fraglichen Krankheit, die Thomassen[1]) mit dem Namen „enzootische Spinalparalyse" belegt hat. Ob dieselbe durch einen einheitlichen Erreger hervorgerufen wird, dies zu unterscheiden, muß der weiteren Forschung überlassen bleiben.

Erwähnt sei noch, daß gegen das Leiden die verschiedensten Mittel des Arzneischatzes vergeblich Anwendung fanden. Ich habe versucht, auf serotherapeutischem Wege Heilung zu erzielen. Von einem Pferde, das sich von der Krankheit wieder vollständig erholt hatte, wurde Serum gewonnen und in der Menge von je 100 ccm einem erkrankten Pferde in 5tägigem Zeitabstand zweimal eingespritzt. Nach einer Mitteilung des Herrn Oberamtstierarztes Kieß sei daraufhin die Heilung verhältnismäßig rasch und vollständig erfolgt, während dies bei einem andern, gleichzeitig erkrankten und nicht behandelten Pferd erst etwa nach Jahresfrist der Fall war. Dieses letztere litt während jener ganzen Zeit an einer Schwäche der Nachhand und mußte jeden Morgen aufgehoben werden. Oberamtstierarzt Kieß hält das möglichst frühzeitige

[1]) **Thomassen**, Enzootische Spinalparalyse bei Pferden. Monatshefte für prakt. Tierheilk. 1903, Bd. 14, S. 1 ff.

Verbringen der erkrankten Pferde in einen Hängegurt für sehr zweckmäßig und der Heilung förderlich.

Die Krankheit erlosch in Tübingen endgültig, als ausschließlich neu angekauftes Heu verfüttert wurde. Um ganz sicher zu gehen, war auch eine gründliche Desinfektion der Stallungen vorgenommen worden.

Erklärung der Tafel IV und V.

Tafel IV, Fig. 1. Ausstrich aus Reinkultur auf Kolostralmilch. Färbung mit Gentianaviolett. Vergrößerung 940.

Fig. 2. Ausstrich aus Niere, Kaninchen. Färbung mit Gentianaviolett. Vergrößerung 940.

Fig. 3. Ausstrich aus Leber, Maus. Fuchsinfärbung. Vergrößerung 940.

Fig. 4. Ausstrich aus Bouillon-Reinkultur. Fuchsinfärbung. Vergrößerung 940.

Tafel V, Fig. 1-4. Wachstum der Streptokokken in und auf Bouillon, Gelatine, Agar.

(Aus der epizootologischen Abteilung des Kaiserlichen Institutes f. experim. Medizin zu St. Petersburg. Leiter: A. Wladimiroff.)

Über Trypanosoma Lewisi und seine Verbreitung in St. Petersburg.

Von

W. L. Yakimoff.

Das im Jahre 1878 von Lewis (1) in Kalkutta bei Mus decumanus und Mus rufescens entdeckte Trypanosoma der grauen Ratten stellt einen Kosmopoliten dar. Die grauen Ratten sämtlicher Weltteile enthalten in verschiedenem Prozentsatz diesen Parasiten. Das Buch von Laveran und Mesnil (2) enthält ein langes Register von Ortschaften, in denen graue Ratten mit Trypanosomen infiziert gefunden worden sind.

In Rußland hat schon zu einer Zeit, da die Lehre von den Trypanosomen kaum am Horizont aufgetaucht war, nämlich im Jahre 1845 (also viel früher als Lewis) Groß (2) als erster diese Trypanosomen in der Umgegend von Moskau beobachtet. Er fand sie im Blute von Waldmäusen und Maulwürfen in Form von beweglichen Würmchen, „die so zahlreich waren, daß sie kaum unterschieden werden konnten". Übrigens bezweifeln Laveran und Mesnil (2) die Identität des Trypanosoma Lewisi und des Großschen Befundes, da ihrer Meinung nach die Waldmaus (Mus sylvaticus) sogar gegen intraperitoneale Injektion des echten Trypanosoma Lewisi durchaus immun ist.

Im südlichen Rußland haben sodann Danilewsky (1886 bis 1889) und Schalaschnikow (1888) den Parasiten beobachtet.

In St. Petersburg sind die wilden grauen Ratten ebenfalls nicht frei von diesem Protozoon, wie Tartakowsky (3) zuerst nachweisen konnte. Dieser Autor erkannte jedoch die Natur dieser

Trypanosomen nicht und hielt sie fälschlicherweise für den Erreger der indischen Krankheit Surra.

Dieser Fehler ist leicht aufzudecken: Trypanosoma Evansi, der Erreger der Surra, unterscheidet sich von Trypanosoma Lewisi in radikaler Weise durch seine Pathogenität:[1]) Trypanosoma Evansi kann leicht sämtlichen Laboratoriumstieren angeimpft werden, während wir mit den Trypanosomen der Petersburger Ratten kein einziges Laboratoriumstier, außer grauen, weißen und fleckigen Ratten infizieren konnten; außerdem unterscheidet sich Trypanosoma Evansi morphologisch von dem Parasiten der Petersburger Ratten, der sämtliche Merkmale von Trypanosoma Lewisi besitzt.

Nachdem wir seit dem Jahre 1902 graue Ratten in St. Petersburg untersucht haben, können wir gegenwärtig die prozentuale Verbreitung der Trypanosomose unter ihnen bestimmen.

Es erwies sich, daß von den 150 grauen Ratten, deren wir von Ende 1902 bis Ende 1906 habhaft werden konnten, 62 Stück, d. h. 41,3 %[2]) mit Trypanosoma Lewisi infiziert waren.

Tartakowski sagt in seiner Veröffentlichung, daß nicht alle Teile St. Petersburgs mit Trypanosomen infizierte Ratten aufweisen (z. B. die Gegend des Ismailowschen Regiments, die Umgebung des Smolnaklosters und die Puschkinstraße).

Wir können diese Beobachtung nicht bestätigen. Wir nahmen Ratten aus folgenden Stadtbezirken: der Apotheker- und Steininsel, dem Galeerenhafen, der Gartenstraße, der Wyborger Seite, dem Kalaschnikow-Kai und dem Kolomnastadtteil zur Untersuchung und fanden überall mit Trypanosomen infizierte Exemplare.

Auf welche Weise werden nun die Ratten von diesen Parasiten infiziert?

Rabinowitsch und Kempner (4), sowie Laveran und Mesnil (5) beschuldigen Flöhe und Läuse als Überträger der Infektion. Diese Parasiten beißen, nachdem sie sich an Blut von mit Trypanosomen infizierten Tieren vollgesogen haben, gesunde Tiere und infizieren dieselben auf diese Weise. Laveran und Mesnil fanden im Magen von Läusen in hämolysiertem Blute wohlerhaltene Trypanosomen. Dasselbe sahen Rabinowitsch und

[1]) Trypanosoma Lewisi halten viele Autoren für nichtpathogen.

[2]) Dank der größeren Zahl untersuchter Ratten sind wir gegenwärtig imstande, die Infektionsziffer, die wir in einer früheren Veröffentlichung mitgeteilt hatten (über 50 %), zu berichtigen.

Kempner bei Flöhen: Sie zerrieben Flöhe in physiologischer Kochsalzlösung, injizierten diese Emulsion gesunden Ratten intraperitoneal und erzielten hierbei in drei Fällen fünfmal die Infektion. Dasselbe bestätigen auch Sivori und Lecler (6).

Aus diesem Grunde kann man also schon theoretisch annehmen, daß die Ratten beim engen Zusammenleben durch Vermittlung dieser Insekten infiziert werden. Einen tatsächlichen Beweis hierfür haben Rabinowitsch und Kempner (4), sowie Laveran und Mesnil (5) erbracht, indem sie kranke Ratten mit gesunden zusammensetzten oder Flöhe von kranken auf gesunde Ratten übersiedeln ließen.

Wir konnten dasselbe beobachten.

Am 9. Oktober 1902 wurden sechs weiße Ratten paarweise, und zwar je eine gesunde mit je einer infizierten, zusammengesetzt.

Am 5. Dezember fanden sich bei einer von den drei gesunden Ratten Trypanosomen.

Ist nun dieser Infektionsmodus durch Vermittlung von Insekten der einzige?

Vor allem wollen wir uns folgende Tabelle, in der die Anzahl der gefangenen Ratten nach Monaten angegeben ist, ansehen.

Ratten	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Im Ganzen
mit Trypanosomen . .	6	3	4	6	4	—	8	9	1	5	9	7	62 (41,3 %)
ohne Trypanosomen .	2	6	9	7	2	—	2	8	—	6	22	24	88 (58,7 %)
Im Ganzen	8	9	13	13	6	—	10	17	1	11	31	31	150

Wir müßten erwarten, daß die Zahl infizierter Tiere in der kalten Jahreszeit (Oktober bis März), während der die Ratten dichter zusammenleben, also Insekten leichter von einem Tier zum anderen hinüberwandern können, relativ größer sei, als in der warmen Jahreszeit (April bis August).

In Wirklichkeit jedoch sehen wir dieses nicht. Gerade in der warmen Jahreszeit erwiesen sich von 46 Ratten 58,7 % als

infiziert, während in der kalten Jahreszeit von 104 Ratten nur 33,6 % infiziert waren.

Deshalb ist anzunehmen, daß die Übertragung von Trypanosomen durch Insekten nicht den einzigen Infektionsmodus darstellt, und wir müssen nach anderen Wegen der Verbreitung von Trypanosomen unter den Ratten suchen.

In dieser Beziehung wäre zunächst darauf hinzuweisen, daß Ratten durch Bisse, bei denen, wie das vor kurzem Lignières (21) bewiesen hat, Trypanosomen auf gesunde Tiere übertragen werden, einander infizieren können. Ferner muß man auch die Gewohnheit der Ratten, ihre sterbenden oder toten Genossen zu verzehren, in Betracht ziehen.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß in den Fällen, in denen die Ratten mit Schrunden, Geschwüren oder Rißwunden in der Mundhöhle behaftet sind, die Invasion von Trypanosomen beim Verzehren infizierter Kadaver unbestreitbar möglich ist. Aber auch in den Fällen, in denen solche Verletzungen fehlen, ist eine Infektion durch gesunde Schleimhäute nicht zurückzuweisen. So konnten wir in Gemeinschaft mit Fräulein N. Schiller (7) nachweisen, daß eine Infektion unserer Versuchstiere mit verschiedenen Trypanosomen durch die Schleimhäute des Verdauungstraktus in 53 % sämtlicher Fälle zustande kam.

Wir machten speziell drei Fütterungsversuche mit Substanzen, die Trypanosoma Lewisi enthielten und kamen in sämtlichen drei Fällen zu einem positiven Ergebnis.

Erste Beobachtung. Am 14. Januar 1903 wurden einer weißen Ratte die parenchymatösen Organe einer mit Tryp. Lewisi infizierten anderen weißen Ratte zum Fressen gegeben.

Am 1. Februar fanden sich Trypanosomen im Blute.

Zweite Beobachtung. Am 10. April 1906 wurden die parenchymatösen Organe einer infizierten grauen Ratte an zwei weiße Ratten verfüttert. 15. April: Keine Trypanosomen. 19. April: Es finden sich Trypanosomen im Blute der Ratten. In Anbetracht ihrer Menge ist anzunehmen, daß sich die Parasiten bereits am 18. April oder sogar schon am 17. April im Blute der beiden Tiere gezeigt haben.

Vor Beginn der Fütterung war das Blut unserer Tiere mit negativem Resultat auf das Vorhandensein von Trypanosomen untersucht worden.

Francis (8) sieht die Möglichkeit einer peroralen Infektion als unbedingt an. Er flößte zwölf Ratten mit Trypanosomen infiziertes Blut in den Magen ein, und von diesen wurden elf infiziert. Beim Verzehren ihrer infizierten Genossen aber hatte er von sieben

weißen Ratten bei fünf Exemplaren und bei fünf grauen Ratten ein positives Resultat zu verzeichnen.

Wir finden es also, trotz der negativen Versuchsergebnisse von Rabinowitsch und Kempner, sowie von Laveran und Mesnil, durchaus nicht unmöglich, daß die Trypanosomose der grauen Ratten außer durch Insekten auch auf peroralem Wege (namentlich wenn die Gefräßigkeit dieser Tiere in Betracht gezogen wird), selbst bei intakter Schleimhaut des Verdauungstraktus, weiter verbreitet werden kann.

Ist nun das Trypanosoma Lewisi für Ratten pathogen oder ist es für diese ganz unschädlich?

Die Angaben der verschiedenen Autoren gehen in diesem Punkte weit auseinander. Was zunächst die künstlich mit Tryp. Lewisi infizierten weißen und scheckigen Ratten betrifft, so behaupten einige, daß auf sie diese Trypanosomen keine pathogene Wirkung ausüben [Rabinowitsch und Kempner (4), Laveran und Mesnil (2), (5), Mußgrave und Clegg (9)]. Andere erkennen seine Pathogenität an (Francis 8). Wieder andere endlich geben sie nur bedingt zu. Jürgens (10) z. B. spricht von der Pathogenität des Tryp. Lewisi für junge Ratten (für 16 von 47), Mc Neal und Novy (11) behaupten, daß die Trypanosomen einer bestimmten Provenienz pathogen sein können, diejenigen einer anderen wieder nicht.

Was nun die wild lebenden Ratten anbetrifft, so sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse sehr karg. Tartakowsky z. B. behauptet, daß das Trypanosoma Lewisi einen für sie pathogenen Parasiten darstellt, da seine Ratten trotz ergiebiger Nahrung progressiv abmagerten und vor ihrem Tode einen hohen Grad von Inanition erreichten. Schalaschnikow macht keine näheren Angaben, jedoch gingen bei ihm einige Ratten zugrunde. Die vollkommene Unschädlichkeit des Parasiten erkennen sein Entdecker Lewis, sowie Danilewsky und Crookshank (13) an. Laveran und Mesnil (2) meinen, daß die spontane Infektion von wild lebenden Ratten augenscheinlich gut vertragen wird.

Inbetreff der Angaben Tartakowskys müssen wir bemerken, daß sie wohl kaum in Betracht kommen, da er Trypanosoma Lewisi mit Trypanosoma Evansi verwechselt hat.

Entsprechend unseren Untersuchungen an natürlich infizierten grauen und künstlich infizierten weißen Ratten ist Tryp. Lewisi

für weiße Ratten pathogen, jedoch nur bedingt: Mit diesem Parasiten infizierte Ratten lebten bei mir zuweilen sehr lange nach der Infektion (bis zu drei Monaten).

Jedenfalls wirkt das Tryp. Lewisi auf den Organismus wohl kaum so schädlich ein, wie die pathogenen Trypanosomen (Nagana, Mal de Caderas, Surra, Dourine, El-Debub u. a.). Unter anderem äußert sich die schädliche Wirkung der pathogenen Trypanosomen in Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen, die freilich an sich für die Tiere nicht tödlich ist (der Tod bei Trypanosomosen wird vielmehr durch die Konkurrenz einer ganzen Reihe von Ursachen bedingt). In einer unserer Arbeiten haben wir den Prozentsatz der zugrunde gehenden Erythrozyten bei Nagana und Mal de Caderas berechnet und gefunden, daß er bei ihnen bis zu 40, 50, 55 und sogar 67 % beträgt.

Wir zählten die roten Blutkörperchen und die Trypanosomen im Blute von auf natürlichem Wege mit Trypanosomose infizierten grauen Ratten und fanden in 1 Kubikmillimeter folgende Mengen:

				Anzahl der Erythrozyten in 1 cbmm	Anzahl der Trypanosomen in 1 cbmm
Junge	graue	Ratte	Nr. 1 . . .	6 464 000	14 588
„	„	„	Nr. 2 . . .	5 652 000	3 125
„	„	„	Nr. 3 . . .	8 608 000	8 335
„	„	„	Nr. 4 . . .	7 312 000	1 047
Erwachsene	„	„	Nr. 5 . . .	5 088 000	8 333
„	„	„	Nr. 6 . . .	5 456 000	2 084

Ohne aus diesen spärlichen Beobachtungen endgültige Schlüsse zu ziehen, können wir uns jedoch der Bemerkung nicht enthalten, daß bei all diesen grauen Ratten die Trypanosomen augenscheinlich wenig auf die roten Blutkörperchen eingewirkt hatten. In der Tat ist bei denjenigen Ratten, die die größte Anzahl von Trypanosomen aufweisen (Nr. 1 und 3), nichtsdestoweniger die Erythrozytenzahl eine größere (6 464 000 und 8 608 000), und andererseits bei denjenigen, die weniger Trypanosomen enthielten (Nr. 2 und 6), eine geringere (5 652 000 und 5 456 000).

Das Verhältnis der Trypanosomenanzahl zur Erythrozytenanzahl aber ist in unseren Fällen folgendes:

bei Ratte Nr. 1 . .	1: 440	bei Ratte Nr. 4 . .	1:6983
„ „ Nr. 2 . .	1:1776	„ „ Nr. 5 . .	1: 610
„ „ Nr. 3 . .	1:1093	„ „ Nr. 6 . .	1:2138

Wir sehen also, daß bei der natürlichen Infektion mit Tryp. Lewisi bei grauen Ratten niemals so kolossale Mengen der Parasiten zu finden sind, wie bei den an Nagana erkrankten Ratten (bis zu 1 309 000 in 1 Kubikmillimeter). Auch das Verhältnis zwischen Trypanosomenquantität und Erythrozytenmenge ist hier gleichfalls kein so enges (höchstens 1 : 440), wie bei der Nagana, wo es 1 : 2 bis 1 : 3 beträgt. Wir haben freilich auch bei Rattentrypanosomen kein so enges Verhältnis zwischen Parasiten- und Erythrozytenquantität beobachtet, wie Laveran und Mesnil. Diese Autoren behaupten, daß das Verhältnis bei natürlicher Infektion 1 : 2 bis 1 : 3 beträgt und daß in Ausnahmefällen sogar 1—2 Parasiten auf ein rotes Blutkörperchen kommen.

Wie sich also erweist, wirken die Trypanosomen der Petersburger grauen Ratten nicht so verderblich auf das Blut ein, wie die Naganatrypanosomen.

Eine der schädlichen Wirkungen des Vorhandenseins von Trypanosomen im Blute ist folglich bei Infektion mit Tryp. Lewisi ausgeschlossen, ganz abgesehen davon, daß die „pathogenen" Trypanosomen die Ratten im Laufe mehrerer Tage töten, was für Trypan. Lewisi nicht zutrifft.

Weiter stellten wir einige Beobachtungen über die Lebensfähigkeit des Tryp. Lewisi an. Wir gossen trypanosomenhaltiges Blut in Probiergläschen und erwärmten sie bei verschiedener Temperatur im Wasserbade.

Es starben die Trypanosomen:

bei 40° C nach	7 Stunden	bei 46° C nach	6 Minuten
„ 43° C „	1 Std. 10 Min.	„ 47° C „	5 „
„ 44° C „	50 Minuten	„ 48° C „	2 „
„ 45° C „	9 „	„ 50° C „	2—3 „

Diese Zahlen sind mit denjenigen anderer Autoren fast identisch. Bei Jürgens lebten die Trypanosomen bei 37° 2—4 Tage, bei Laveran und Mesnil bei 50° 5 Minuten. Jürgens hat aber auch Trypanosomen gesehen, die, ohne ihre pathogene Wirkung einzubüßen, im Laufe von zwei Stunden eine Temperatur von 50° C mit darauffolgender allmählicher Abkühlung ertrugen, jedoch wirkte Erhitzung auf 57° auf sie tödlich ein.

Unseren Beobachtungen nach gehen die Nagana-Trypanosomen nicht zugrunde, wenn man sie im Wasserbade eine Stunde lang auf 41 ° C oder aber 2 Stunden 15 Minuten auf 40 ° C erhitzt, und die mit derartig erwärmtem Blut infizierten Tiere erkranken, wenn auch mit einiger Verspätung; drei Stunden langes Verweilen bei diesen Temperaturen tötet die Parasiten unfehlbar. Ebenso werden die Parasiten der Nagana getötet durch eine Erwärmung von fünf Minuten auf 45 ° C, von 20 Minuten auf 44 ° C, von 25 Minuten auf 43 ° C und von 40 Minuten auf 42 ° C, und es bleiben mit derartigem Blut infizierte Tiere intakt.

Was die Trypanosomen des Mal de Caderas anbetrifft, so haben wir gefunden, daß eine Temperatur von 40 ° C dieselben in $4^1/_2$ Stunden, von 41 ° C in 4 Stunden, von 42 ° C in 40 Minuten, von 44 ° C in 12 Minuten und von 45 ° C in 6 Minuten tötet.

Aus diesen Angaben ersehen wir, daß das Tryp. Lewisi einen resistenteren Organismus darstellt, als die Erreger der Nagana und des Mal de Caderas.

In gleicher Weise versuchten wir Blut, das Tryp. Lewisi enthielt, bei 15 ° C aufzubewahren. Unsere diesbezüglichen Beobachtungen ergaben folgende Resultate:

In einer ersten Beobachtung fanden wir, daß die Bewegungen der Trypanosomen nach zwei Tagen anfingen, weniger energisch zu sein. Vom dritten Tage an begannen die Trypanosomen zugrunde zu gehen; die Bewegungen der überlebenden wurden immer träger, bis sie am 15. Tage völlig aufhörten. In zwei weiteren Beobachtungen lebte Trypanosoma Lewisi bei 15° C nur 14 Tage.

Vergleichen wir hiermit unsere Erfahrungen über die Lebensfähigkeit der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas bei fast gleicher Temperatur, so finden wir, daß die pathogenen Trypanosomen weniger lebensfähig sind, als die Trypanosomen der grauen Ratten (die ersteren leben bei 19 ° C höchstens 6 Tage).

Diese unsere Beobachtungen stimmen mit denjenigen anderer Autoren überein. Bei Danilewsky (14) lebten die Parasiten unter denselben Bedingungen 8—9 Tage, junge Exemplare aber sogar 10—12 Tage; bei Laveran und Mesnil lebten die Trypanosomen im Sommer im Laboratorium 4 Tage, im Winter aber (mit Ratten-, Hühner- und Taubenserum vermengt) 18 Tage.

Bei 37 ° C im Brutschrank lebten unsere Trypanosomen ca. drei Tage.

Auch in diesem Falle sind die Trypanosomen der grauen Ratten lebensfähiger, als die Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas, die nicht einmal einen Tag lang die Brutschranktemperatur vertragen.

Bei niedriger Temperatur (—17,5 ° C) lebten unsere Trypanosomen in einem Falle über zwei Tage. Das Blut war in Kapillarröhrchen gefüllt und im Freien in Schnee aufgestellt. Nach zweimal 24 Stunden waren noch lebende Trypanosomen vorhanden. Nach weiteren 14 Stunden fanden sich nur noch tote Trypanosomen. Derselbe Befund konnte bei einem zweiten Versuch erhoben werden:

Um die Mittagszeit wurde Blut in Kapillarröhrchen im Freien einer Temperatur von —11° C ausgesetzt. Im Laufe der Nacht stieg die Temperatur auf —2° C. Die Trypanosomen lebten noch um die Mittagszeit des zweitfolgenden Tages, und erst am Nachmittag des dritten Tages waren keine lebenden Trypanosomen mehr vorhanden.

In diesem Punkte gehen unsere Beobachtungen mit denjenigen von Jürgens etwas auseinander. Bei ihm lebte nämlich das Tryp. Lewisi bei einer Temperatur von —2 bis —8 ° C im Durchschnitt acht Tage.

Unseren Beobachtungen nach leben die Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas bei dieser Temperatur ebenso lange, wie das Tryp. Lewisi.

Bei noch niedrigerer Temperatur, in einem Gemisch von Schnee und Salz, lebten unsere Trypanosomen nur sehr kurze Zeit.

Als das Rattenblut, in Kapillarröhrchen eingeschmolzen, in ein Probierglas gestellt wurde, das sich in der Kältemischung befand, betrug die Temperatur in demselben —19 ° C, nach weiteren 10 Minuten —20 ° C. Bei genauer Beobachtung fand sich nach 25 Minuten bei dieser Temperatur nur noch ein Trypanosoma, das durch seine trägen Bewegungen die Eiskristalle auseinanderschob. Nach einer Stunde bei einer Temperatur von —19 ° C waren keine beweglichen Trypanosomen mehr zu sehen.

Bei Laveran und Mesnil war Blut, das im Laufe von zwei Stunden in einem Gemisch von Schnee und Salz (wo die Temperatur zwischen —15,5 und —18,5 ° C schwankte) gestanden hatte und darauf wieder erwärmt worden war, trotzdem ansteckend, obgleich die meisten Trypanosomen ihre Beweglichkeit eingebüßt hatten.

Wir verfolgten die Beweglichkeit unserer Trypanosomen auch auf dem Objektträger, obgleich wir dieser Untersuchungsmethode keine große Bedeutung beimessen können. Die Ergebnisse unserer Beobachtungen waren folgende:

Wurde Blut bei +4 ° C aufbewahrt, so sah man in demselben die Trypanosomen noch nach einem Tage sich bewegen; nach zwei Tagen lagen sie alle unbeweglich. Genau den gleichen Befund erhielten wir bei +12 ° C. Wenn aber das Blut bei 37 ° C gehalten wurde, so war schon nach 24 Stunden keine Bewegung mehr zu erkennen.

Kommt nun das Trypanosoma Lewisi bei weißen Ratten spontan vor? Schalaschnikow (12) sagt, daß er diesen Parasiten im Blut von aus St. Petersburg mitgebrachten weißen Ratten gesehen hat. Tartakowsky (3) behauptet, daß es bei weißen und scheckigen Ratten, die in den Laboratorien St. Petersburgs gezüchtet werden, wenn auch selten, so doch immerhin vorkommt.

Wir untersuchten mehrere Hundert weißer und scheckiger Ratten und haben bei ihnen nie ein Trypanosoma ausfindig machen können. Dasselbe geben auch andere Autoren an [Kaestner (17) u. a.]. Übrigens darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß, wenn weiße und graue Ratten zusammenleben, die ersteren an Trypanosomose erkranken können. Ein solcher Fall wurde in unserem Laboratorium beobachtet, wo weiße Ratten, die in einem hölzernen Kasten lebten, in ihrem Blut Trypanosomen enthielten. Weitere Beobachtung ergab, daß durch ein Loch in diesem Kasten eine graue Ratte hineingelangte. Über zwei ähnliche Fälle berichtet auch Terry (18).

Es fragt sich nun, ob auch andere Tiere durch das Trypanosoma Lewisi infiziert werden können? Stellen wir uns auf den Standpunkt von Tartakowsky (3), daß das Trypanosoma der St. Petersburger grauen Ratten und der Parasit der indischen Surra identisch sind („man darf annehmen, daß auch bei Ratten die Trypanosomen eine Krankheit hervorrufen, die mit vollem Recht als Surra bezeichnet werden kann. Da die Surra den oben angeführten Daten nach unter den Ratten St. Petersburgs nicht zu den Seltenheiten gehört . . ."), so müssen wir erwarten, daß auch andere Tiere durch sie infiziert werden können. Tartakowsky verwechselt jedoch augenscheinlich zwei ganz verschiedene Dinge: Sind die Petersburger Ratten mit Tryp. Lewisi infiziert, so leiden sie nicht an Surra und umgekehrt. Weder die übrigen Autoren noch auch wir selbst konnten jemals eine Infektion bei anderen Tieren hervorrufen. Ganz ohne Erfolg versuchten wir zahlreiche weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Hühner,

Tauben und Frösche mit dem Trypanosoma der Petersburger Ratten zu infizieren. Die Infektion nahmen wir subkutan, intraperitoneal und sogar bei einigen Tieren intravenös vor, jedoch erkrankte nie ein einziges von den Tieren. Aus der Literatur ist bekannt, daß nur sehr junge Meerschweinchen mit dem Tryp. Lewisi infiziert werden können und daß selbst hier der Parasit sehr bald aus dem infizierten Organismus verschwindet.

Es liegt also kein Grund vor, die Verbreitung der Trypanosomose unter den Tierbeständen St. Petersburgs zu befürchten, da das im Blut der grauen Ratten lebende Trypanosoma nur Ratten und sonst keine andere Tierart infiziert.

Literatur.

1. Lewis, Annual Report of san. com. with Gov. of India. 1878. Zit. nach Laveran und Mesnil.
2. Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1904.
3. M. G. Tartakowsky, Über Surra der grauen Ratten (Mus decumanus). Archiv Weterinarnych Nauk, 1901, Bd. XI (Russisch).
4. Rabinowitsch und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Ratten-Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. XXX. — Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie. Zentralbl. f. Bakt. Originale, Bd. XXXIV. 1903.
5. Laveran et Mesnil, Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosome des rats. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XV. 1901.
6. Sivori et Lecler, Ann. du Min. d'Agriculture. Zit. nach Laveran et Mesnil.
7. W. L. Yakimoff und Nadeshda Schiller, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktus. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1907.
8. Francis, Bull. No. 11 Hyg. Lab. U. S. Pub. Health and Mar. Hosp. Serv. Washington, 1903. Zit. nach Laveran et Mesnil und Mc Neal und Novy.
9. Mussgrave and Clagg, Trypanosoma and Trypanosomiasis, with special reference to Surra in the Philippine Islands. Biological Laborat., Manilla. No. 5. 1903.
10. Jürgens, Beitr. zur Biologie der Ratten-Trypanosomen. Archiv f. Hyg. Bd. XLII. 1902.
11. Mc Neal and Novy, The Life History of Trypanosoma Lewisi and Tryp. Brucei. Journ. of infect. Diseases. 1904. No. 4.
12. Schalaschnikow, Untersuchungen über den Blutparasitismus von Kalt- und Warmblütern. Archiv Weterinarnych Nauk. 1888. Bd. II. (Russisch.)

13. Crookshank, Flagellated organismus in the blood. Journ. of the R. Soc. Nov. 1886.
14. W. J. Danilewsky, Untersuchungen über vergleichende Parasitologie. 1888. (Russisch.)
15. W. L. Yakimoff, Zur Frage von den Blutveränderungen bei experimentellen Trypanosomosen. Wjestnik Obschtschestwennoi Weterinaryi. 1905. Nr. 24 [vorläufige Mitteilung] (Russisch). cf. Zentralbl. f. Bakteriol. Ref. Bd. XXXVIII, 1906.
16. W. L. Yakimoff, Zur Biologie der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas. Zentralbl. f. Bakt. Origin. 1904. Bd. XXXVII.
17. Paul Kaestner, Die tierpathogenen Protozoen. Berlin 1906.
18. B. T. Terry, An epidemie of Trypanosomiasis among white rats. Trans. Chicago path. Soc. T. VI. avr. 1905.
19. Alvares, Sur la frequence des Trypanosomes de Lewis chez les rats à Lisbonne. C. R. du XV Congrès internat. de médecine, 1906, III. Section.
20. Hultgen, Preliminary Report on the Trypanosoma Lewisi in Chicago. Trans. Chic. path. Soc. T. VI. Dec. 1905. Zit. nach Bull. de l'Inst. Pasteur. No. 11. 1906.
21. Lignières, Les maladies tropicales des animaux domestiques. Vortrag, gehalten auf dem tierärztlichen Kongreß zu Budapest 1905.

Über die Resistenzerhöhung bei der Schutzimpfung gegen die Rotlaufseptikämie.

Von

M. Prettner,

Tierarzt in Prag.

Die Tatsache, daß das Überstehen einer Infektionskrankheit einen verschieden langen Schutz gegen eine neuerliche Infektion gleicher Art verleiht, bildet bekanntlich die Grundlage der künstlichen Immunisierung mittelst der als Ursache verschiedener Seuchen erkannten Bakterien.

Es wurden auf Grund der Beobachtung, daß auch das Überstehen einer Infektion in leichter Form Schutz gegen eine solche schwerer Art verleiht, hauptsächlich abgeschwächte Krankheitserreger zur aktiven Immunisierung verwendet.

Der Begründer der planmäßigen aktiven Immunisierung, Pasteur, impfte mit abgeschwächten Rotlaufbazillen gegen die Rotlaufseptikämie der Schweine zuerst im Jahre 1882 in dem von Rotlauf schwer heimgesuchten Departement Vaucluse. Der Erfolg war sehr befriedigend; in den Versuchsherden kamen keine neuen Erkrankungsfälle mehr vor. In den Jahren 1886—1897 wurden 118 229 Schweine geimpft, der Verlust bezifferte sich auf 1,68 %, während er vor der Impfung 20 % betragen hatte.

Der Pasteursche Rotlaufimpfstoff verleiht den Tieren zwar einen genügenden Schutz, verursacht aber ziemlich bedeutende Impfverluste. Nach der Impfung mit Pasteurschen Kulturen entsteht eine allgemeine, fieberhafte Reaktion, die tagelang andauert. Während dieser entwickeln sich in dem Körper die Schutzstoffe. Es zeigte sich, daß neun Tage nach der Pasteurschen Impfung noch lebende Rotlaufbakterien im Blute der Impflinge vorhanden waren. Diese Bakterien töteten Mäuse binnen vier Tagen (Voges und Schütz). Der Schutz, den die Pasteursche Impfung gewährt,

ist ein langandauernder, die Gefahr, daß die Schweine an Impfrotlauf erkranken, ist jedoch ziemlich groß.

Heutzutage bedient man sich zur Schutzimpfung gegen den Schweinerotlauf weniger der Pasteurschen, als vielmehr fast ausschließlich der verbesserten Methode von Lorenz, die in einer Kombination passiver und aktiver Immunisierung (Verimpfung von Rotlaufserum und Rotlaufkultur) besteht. Einzelne Autoren haben gegen diese Methode auf Grund theoretischer Erwägungen Einwände erhoben, indem sie anführten, daß das Rotlaufserum, wenn es bakterizid wirke, die Wirkung der mitgeimpften Rotlaufbazillen aufheben müsse, da es sie abtöte, und wenn es antitoxisch wirke, die Rotlaufbazillengifte paralysiere. Deshalb könne die durch die Kulturimpfung erzeugte aktive Immunität nicht bedeutend sein, und daher könne auch die Dauer des Impfschutzes nur gering sein (Voges). Wenn diese auf theoretischem Wege gewonnenen Schlüsse auch nicht zutreffen, so ist der Mechanismus der kombinierten Rotlaufschutzimpfung nach Lorenz (Simultanmethode) keineswegs theoretisch vollkommen geklärt.

Nach dem natürlichen Überstehen der Rotlaufseptikämie tritt in der Regel eine lebenslängliche Immunität gegen Rotlauf ein. Nach der Impfung mit Serum und lebenden Rotlaufbazillen dagegen entsteht nur eine verschieden lange Erhöhung der Resistenz der Impflinge gegen Rotlauf. Lorenz hat angegeben, daß diese nach einmaliger Impfung fünf bis sechs Monate andauere.

Die Impfungen in der Praxis lehren uns jedoch, daß die Resistenzerhöhung in vielen Fällen von weit kürzerer Dauer ist. Die Ursache dieser Erscheinung suchte man zuerst in der geringen Virulenz der benutzten Kulturen (die sich allerdings zur Vermeidung des Impfrotlaufes als vorteilhaft erwiesen hat). Da mir die Virulenz der Kulturen für die Dauer des Impfschutzes sehr wesentlich erschien, so wurden von mir bei den heurigen Impfungen nur vollvirulente Kulturen (direkt aus Taubenblut gezüchtet) zur Impfung herausgegeben.

Das mit diesen Kulturen zur Impfung versandte Serum war entsprechend hochwertig, und zwar schützten 0,3 ccm eine Taube gegen 0,5 ccm Kultur (bei getrennter Impfung: das Serum in den einen, die Kultur in den andern Brustmuskel). Auch bei der Mischungsmethode schützten 0,1 ccm des Serums (nicht konserviert) vollkommen gegen 0,5 ccm Kultur. Nur in zwei Fällen trat bei der Benutzung dieser Impfstoffe in der Praxis Impfrotlauf auf.

Trotz der Virulenz der Kultur war die Resistenzerhöhung in einigen Fällen kürzer als erwartet.

Der Umstand, daß die Simultanmethode bei der Rotlaufimpfung keine Immunität, sondern nur eine Resistenzerhöhung bedingt, die vielen Schwankungen unterliegt, war für mich die Veranlassung, die Bedingungen dieser Resistenzerhöhung zum Gegenstand experimenteller Studien zu machen; die dabei gewonnenen Ergebnisse sind in vorliegender Arbeit niedergelegt.

Zunächst wurde der Gehalt des Blutes an Schutzstoffen bei Schweinen, die nach der Lorenzschen Simultanmethode, und solchen, die nach der Pasteurschen Methode geimpft worden waren, untersucht.

Nach den Angaben von Voges und Schütz erwies sich das Serum von Schweinen, die die Impfung nach Pasteur überstanden hatten, als hochwertig, indem es Tauben in der Menge von 0,1 ccm gegen eine tödliche Kulturmenge schützte. Diese Angabe wurde von mir experimentell nachgeprüft.

I. Zwei Schweine — Nr. 1 und 2 — (einheimische veredelte Tiere, sechs Monate alt) bekommen je 0,5 ccm abgeschwächter Rotlaufbazillenkultur (Kaninchenpassage durch zwei Generationen) subkutan am linken Oberschenkel.

Beide Tiere sind am dritten Tage nach der Impfung leicht krank, erholen sich jedoch bald wieder.

Acht Tage später wird ihnen Blut entnommen. Das Serum schützt in der Dosis von 1,5 ccm gegen 0,5 ccm Kultur.

Die Schweine bekommen 14 Tage nach der ersten eine zweite Injektion von 1 ccm virulenter Rotlaufbazillenkultur (Taubenpassage). Sie reagieren auf diese Injektion lediglich mit verminderter Freßlust während zweier Tage. In ihrem aus der Ohrvene entnommenen Blute waren zwei Tage nach der Injektion virulente Rotlaufkeime nachweisbar.

Nach weiteren acht Tagen wurde den Schweinen neuerlich Blut entnommen. Das gesammelte Serum schützt Tauben in der Dosis von 0,5 ccm gegen 0,5 ccm Kultur, wie das folgende Protokoll zeigt:

12. Februar. 2 Tauben: 0,5 ccm Serum von Schwein Nr. 1 am rechten Flügel, 0,5 ccm Kultur am linken Flügel.

12. Februar. 2 Tauben werden ebenso geimpft, jedoch mit Serum von Schwein Nr. 2.

2 Kontrolltauben erhalten 0,5 ccm Kultur (ohne Serum).

Die Kontrolltauben sterben in $2^1/_2$ Tagen, während die mit Serum gleichzeitig geimpften am Leben bleiben.

Es vermag also der Organismus empfänglicher Tiere nach Injektion relativ geringer Mengen von Infektionsstoff, sofern sich die Bakterien im Körper halten können, eine recht beträchtliche Menge von Schutzstoffen zu bilden.

II. Zwei weitere Schweine (desselben Alters wie im Versuch Nr. I, sie stammten von demselben Wurfe) werden nach der Simultanmethode geimpft, indem jedes Tier 5 ccm eines hochwertigen Serums und 0,5 ccm hochvirulenter Kultur erhält.

Acht Tage nach der Injektion wird den Schweinen Blut entnommen. Das Serum erweist sich als wirkungslos; selbst 1,5 ccm Serum schützen Tauben nicht.

14 Tage nach der Impfung erhielten die Schweine wieder 5 ccm Serum und 1 ccm Kultur subkutan. Das acht Tage später entzogene Serum erweist sich wiederum als wirkungslos.

Nach weiteren zehn Tagen bekommen die Schweine 0,5 ccm Kultur (ohne Serum), und jetzt erst schützt das acht Tage später entnommene Serum Tauben in der Menge von 1 ccm gegen 0,5 ccm Kultur. Erst als die Schweine noch eine weitere Injektion von 1 ccm Kultur (ohne Serum) bekommen, steigt der Titer des Serums auf 0,5 ccm Serum (gegen 0,5 ccm Kultur).

Nach der Injektion von Serum und Kultur ließen sich im Blute der Schweine die Rotlaufbakterien nicht nachweisen; erst als Kultur allein gegeben worden war, waren solche durch Kultur und Tierversuch nachweisbar.

Es scheint somit das mitinjizierte Serum die Bakterien, wahrscheinlich durch Vermittlung des Organismus, so stark zu beeinflussen, daß sich eine nachweisbare Menge von Schutzstoffen nicht bilden kann, während bei alleiniger Impfung mit Kultur, wobei der Organismus, auf sich selbst angewiesen, sich gegen die Infektion wehren muß, Schutzstoffe entstehen.

Es handelt sich bei der Simultanmethode nicht um eine eigentliche aktive Immunisierung, sondern um eine sozusagen modifizierte und höhere Art der passiven Immunisierung. Durch das Serum werden hinreichend Stoffe in den Organismus gebracht, die im Verein mit seinen Zellen die Bakterien vernichten. Es verhalten sich die Zellen dabei, obwohl aktiv mitbeteiligt, indessen viel träger als bei alleiniger Injektion von Bakterien, die ohne fremde Beihilfe von ihnen überwunden werden müssen.

Die Vermutung, daß durch Einspritzung von Serum und Bakterien eine viel kürzer dauernde Resistenzerhöhung bei den Impflingen entsteht, als bei alleiniger Impfung mit Kulturen, wird durch weitere Experimente bestätigt.

III. a) 6 Mäuse erhalten
0,001 ccm Rotlaufschutzserum intraperit. gegen 0,01 ccm Kultur subkut.
b) 6 Mäuse erhalten
0,01 ccm Rotlaufschutzserum intraperit. gegen 0,01 ccm Kultur subkut.
c) 4 Mäuse erhalten
0,1 ccm Rotlaufschutzserum intraperit. gegen 0,01 ccm Kultur subkut.
d) 4 Mäuse erhalten
0,5 ccm Rotlaufschutzserum intraperit. gegen 0,01 ccm Kultur subkut.

Von den Mäusen der Reihe a sterben 3 binnen 10—14 Tagen an Rotlaufseptikämie, 3 bleiben am Leben. Von der Reihe b sterben 2, von der Reihe c und d bleiben alle am Leben.

Zwei Monate nach der ersten Injektion werden alle am Leben gebliebenen Mäuse mit 0,01 ccm Kultur infiziert.

Die Mäuse, die mit 0,1 ccm sowie 0,5 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur vorbehandelt waren, sterben, und zwar die mit 0,1 ccm Serum vorbehandelten binnen $2^1/_2$—3 Tagen, an Rotlaufseptikämie, wie die mikroskopische und kulturelle Untersuchung zeigte. Die übrigen aus den Reihen a und b bleiben am Leben.

Infolge der Einimpfung einer großen Menge von Serum (0,1 ccm und 0,5 ccm gegenüber 0,01 ccm Kultur) entwickelte sich eine nur kurz dauernde Resistenzerhöhung bei den Mäusen; die Bakterien haben nicht genügend im Organismus wirken können und deshalb nur eine ganz kurze Immunität erzeugt.

Anders verlief der Versuch, sobald den Mäusen nachher noch Kultur eingeimpft wurde:

IV. a) 6 Mäuse erhalten 0,01 ccm Rotlaufschutzserum + 0,01 ccm Kultur
b) 6 „ „ 0,01 „ „ „ + 0,01 „ „

Von der Reihe a sterben 2 Mäuse nach 8 Tagen, 4 bleiben am Leben. Nach 10 Tagen bekommen alle übrigen Mäuse der Reihe a und b 0,01 ccm Kultur (ohne Serum).

Zwei Monate später werden alle Mäuse mit 0,01 ccm Kultur infiziert; sie bleiben alle am Leben.

(Die zu beiden Immunisierungen wie die zu der später erfolgten Infektion benutzten Kulturen waren direkt von Tauben gezüchtet, also hoch virulent.) 2 Kontrolltiere, mit 0,01 ccm Kultur subkutan geimpft, starben binnen $2^1/_2$ Tagen

Anders ist das Ergebnis, wenn schwache Kulturen benutzt werden:

V. a) 6 Mäuse erhalten 0,001 ccm Schutzserum + 0,01 ccm Kultur (ein schwacher, im Laboratorium durch 10 Generationen fortgezüchteter Stamm)

b) 4 Mäuse erhalten 0,01 ccm Schutzserum + 0,01 ccm derselben Kultur.

2 Kontrolltiere erhalten 0,01 ccm derselben Kultur (ohne Serum); sie sterben erst am 6. Tage nach der Injektion.

Nach 2 Monaten werden die Mäuse mit Rotlaufbakterien aus Taubenblut infiziert, die Mäuse der Reihe a bleiben am Leben, die der Reihe b sterben binnen 3 Tagen.

Dieser Fall illustriert sehr anschaulich, daß die Mitinjektion des Serums in diesem Falle auch nach relativ kleiner Dosis (0,01 ccm) bei schwacher Kultur eine nicht genügende Resistenzerhöhung bedingte, erst als die Dosis des Serums auf 0,001 ccm fiel, war der Reiz auf den Organismus seitens der schwach virulenten Bakterien ein genügender.

Aus diesen Versuchen ist zu schließen, daß die Resistenz des Organismus um so höher wird, je mehr ihm selbst die Abwehr der Infektion überlassen bleibt. Es muß also bei der Simultanimpfung die passive Immunität, während der die einverleibten Schutzstoffe im Organismus kreisen (bis zu 10—15 Tagen nach der Injektion), für die Erreichung der verschiedenen Resistenz durch die aktive Immunisierung von großer Bedeutung sein. Die folgenden Versuche wurden unternommen, um Aufklärung über diese Frage zu erhalten.

VI. a) 6 Mäuse erhalten 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Kultur
b) 4 „ „ 0,1 „ „ + 0,01 „ „

Eine Maus der Reihe a stirbt am 8. Tage. Je 2 Mäuse der Reihe a und b erhalten nach 10 Tagen 0,01 ccm Kultur (ohne Serum), je 2 weitere Mäuse der Reihe a und b erhalten nach 24 Tagen ebenfalls 0,01 ccm Kultur

Zwei Monate später erhalten alle Mäuse 0,1 ccm Kultur.

Alle schon nach 10 Tagen geimpften Mäuse sterben, während die nach 24 Tagen geimpften Mäuse auch diese erhöhte Kulturdosis vertragen.

Daraus läßt sich schließen, daß die passive Immunität durch das Serum noch 10 Tage nach der kombinierten Impfung vorhanden war und die Ausbildung einer aktiven Immunität höheren Grades verhindert hat, während nach 24 Tagen der Organismus durch die Kulturinjektion bereits so stark gereizt wurde, daß er aktiv immun werden mußte.

Ähnliche Versuche an Tauben, bei denen man mit größeren Dosen arbeiten muß, zeigen die verschiedenartige Resistenzerhöhung bei Anwendung von Serum noch klarer.

VII. a) 4 Tauben erhalten 2 ccm Rotlaufserum + 0,5 ccm Rotlaufkultur
b) 4 „ „ 1 „ „ + 0,5 „ „
c) 4 „ „ 0,5 „ „ + 0,5 „ „

Nach 2 Monaten wird 0,5 ccm Kultur eingespritzt, die Tauben der Reihe a sterben binnen 3 Tagen an Rotlaufseptikämie, die anderen bleiben am Leben.

VIII. a) 4 Tauben erhalten 1 ccm Rotlaufserum + 0,1 ccm Rotlaufkultur
b) 4 „ „ 0,5 „ „ + 0,1 „ „
c) 4 „ „ 0,1 „ „ + 0,1 „ „

Nach 2 Monaten werden 0,5 ccm Rotlaufkultur injiziert: Die Tauben der Reihe a und b sterben binnen 3—4 Tagen, die der Reihe c bleiben am Leben.

IX. a) 4 Tauben erhalten 0,1 ccm Rotlaufserum + 0,01 ccm Rotlaufkultur
b) 4 „ „ 0,01 „ „ + 0,01 „ „
c) 4 „ „ 0,001 „ „ + 0,01 „ „

Nach 2 Monaten Injektion von 0,5 ccm Rotlaufkultur: Die Tauben der Reihe a sterben binnen 4 Tagen, die der Reihe b und c bleiben am Leben.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Grad und die Dauer der erlangten Resistenz von dem Verhältnis

zwischen Serum- und Kulturmenge abhängt. Je weniger Serum gegeben wird, eine um so bessere aktive Immunität entsteht.

Diese in den vorangehenden Versuchsreihen gesammelten experimentellen Ergebnisse erklären die verschieden lang andauernde Resistenzerhöhung, die die Rotlaufschutzimpfung in Gestalt der Simultanmethode bewirkt. Das Beste wäre eine zweimalige Impfung, wie diese in Frankreich immer ausgeführt wird. Damit wird die Resistenzerhöhung zu einer zweckentsprechenden. Bei der ersten Impfung, bei der Serum und Kultur eingeimpft werden, entsteht je nach der Wertigkeit des Serums und der Virulenz und Menge der Kultur eine verschieden hohe Resistenz, wobei auch die Individualität des Organismus wohl eine Rolle spielt. Bei der zweiten Impfung, die 12—14 Tage nach der ersten erfolgt, und bei der lediglich Kultur injiziert wird, tritt die Leistung des Organismus in den Vordergrund: So entsteht eine erhöhte, bis einjährige Resistenz der Impflinge. Bei der Simultanmethode handelt es sich zunächst um eine mehr vorübergehende Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit, wie sie auch durch verschiedenartige andere Reize, freilich verschieden stark, hervorgerufen werden kann (so z. B. auch durch schwache Immunsera, normales Serum, Bakterien anderer Art usw.). Die Resistenz steigert sich bei der Applikation von hochwertigem Serum und sehr virulenter Kultur in bezug auf ihre Dauer und Intensität.

Wer oft Versuche an Schweinen mit Rotlauf durchgeführt hat, dem ist bekannt, daß es Schweinerassen gibt, die sich gar nicht mit Rotlauf infizieren lassen, ferner daß es einzelne Individuen empfänglicher Rassen gibt, die selbst 0,5 ccm Kultur ohne Schaden vertragen, und daß andererseits manche Individuen äußerst empfänglich sind. Bei keiner anderen Tierseptikämie spielt Alter, Rasse und Individualität eine so große Rolle wie bei der Rotlaufseptikämie.

Bei der gegen Rotlauf jetzt angewandten Simultanmethode scheint es sich mir im wesentlichen um eine Art passiven Impfschutzes zu handeln, der hier zwar eine beträchtlich erhöhte Resistenz bedeutet, eine Resistenz, die aber nicht mit derjenigen zu vergleichen ist, die durch reine aktive Immunisierung erzeugt wird.

Prag, Oktober 1906.

(Aus dem Physiologischen Institut der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.)

Zur Theorie der Hämolyse.

(Mit Berücksichtigung der veterinärmedizinisch wichtigen Verhältnisse und der vergleichenden Pathologie.)

Von

Dr. Walter Frei

in Zürich.

(Schluß.)

IV. Die Gesetze der Hämolyse.

Wenn bei der Hämolyse nicht die Kriterien einer chemischen Reaktion zu finden sind, können wir sie auch nicht als chemische Reaktion ansprechen.

Die hier in Betracht kommenden Gesetze chemischer Reaktionen aber sind die folgenden:

I. Gesetze der Reaktionsgeschwindigkeit.

α) Einfluß der Konzentration der reagierenden Stoffe. Die Reaktionsgeschwindigkeit ist proportional dem Produkt der Konzentrationen beider Stoffe (bimolekulare Reaktion, Ostwald[1]) oder dem Produkt der aktiven Mengen (Bredig[2]).

β) Einfluß des Aggregatzustandes der Reaktionssubstanzen. In einem heterogenen System ist die Reaktionsgeschwindigkeit der Größe der Berührungs- oder Trennungsflächen der Phasen proportional. Im übrigen ist sie auch von der Konzentration an diesen Flächen abhängig, und diese

---

[1]) Ostwald, Grundriß d. allg. Chemie, 3 Auflage.

[2]) Bredig, Elemente der chem. Kinetik, mit besond. Berücksichtigung der Katalyse u. der Fermentwirkung. Asher-Spiro, Ergebn. d. Physiolog. I., S. 34, 1. Jahrg. 1902.

wiederum wird beeinflußt werden können durch die Diffusionsverhältnisse. (Ostwald, S. 301 und 302, s. a. Nernst, Brunner, 1904.)

γ) Der Einfluß der Temperatur ist derart, daß durch Steigerung um rund 10° die Geschwindigkeit mehr als verdoppelt wird (im homogenen System).

II. Das Gesetz der konstanten multiplen Proportion.

Ad I*α* in bezug auf die Hämolyse. Die Hämolyse ist eine Reaktion im heterogenen System; aus diesem Grunde müssen vor allem physikalische, hauptsächlich Diffusionsgesetze Geltung haben.[1]) Die Phasen dieses Systems sind:

1. Flüssige Phase, d. i. die Suspensionsflüssigkeit, in der das lösende Agens, Kristalloid oder häufiger noch Kolloid, enthalten ist. Im letzteren Fall ist das System sozusagen doppelt heterogen.

2. Festflüssige, Kolloidphase = die Erythrozyten, deren Außenzone wir als „koaguliert", als Membran angenommen haben. Soll das Volum der Blutkörperchen unverändert bleiben, so müssen die zentrifugal und zentripetal auf die Hülle einwirkenden Kräfte sich das Gleichgewicht halten (vgl. Kap. II, 1). Wie wir schon sahen, können in vitro infolge Mangels eines entsprechenden osmotischen Partialgegendruckes Ionen aus den Blutzellen in das Menstruum hinausdiffundieren.

Es läßt sich schon a priori annehmen, daß die Reaktionsgeschwindigkeit mit der Konzentrationszunahme der beiden Reaktionssubstanzen oder der einen oder andern bei gleichbleibender absoluter Menge zunehmen muß, da die Distanzen der aktiven Komplexe, somit die Wanderungszeiten der sich bewegenden — und das werden die kleinen Kolloidteilchen sein — kürzer werden. Die Ergebnisse meiner Versuche über Verdünnung, d. h Konzentrationsabnahme der Blutkörperchen sowohl als des hämolytischen Agens bestätigen dies:

1 ccm $^1/_{10}$proz. Saponinlösung + wachsende Mengen von NaCl

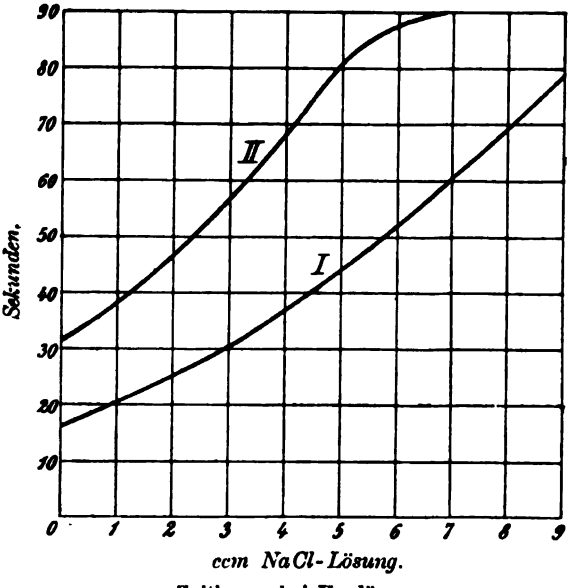
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9 ccm NaCl
1 ccm 5 proz. Blutemuls.	17	20	27	29	35	46	58	58	62	78 Sek.
2 ccm Blutemulsion . .	62	78	93	112	136	167	173	180	Sek.	

(Vgl. Fig. 7.)

[1]) Nernst, Zeitschr. f. physikal. Chem., **47**, 52, 1904, dessen Schüler Brunner ibid. S. 54.

Die Reaktionsdauer nimmt mit zunehmender Verdünnung zu. d. h. die Reaktionsgeschwindigkeit wird geringer. Die Tabelle 8 zeigt, wie der Hämoglobingehalt der Flüssigkeit mit wachsendem Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zuerst rasch, dann aber nur noch wenig abnimmt. In beiden Fällen existiert aber nicht unmittelbare Proportionalität zwischen Verdünnung und Reaktionszeit, resp. zwischen Konzentration und hämolytischem Effekt.

Fig. 7.



Zeitkurve bei Verdünnung.
Bei II: Jeder Teilstrich der Ordinate 2 Sek.

Tabelle 8.

		% Hämoglobin nach	
		10 Min.	35 Min.
20 ccm Blut + 0,5 ccm Sap. 1%		100	100
20 „ „ + 10 „ NaCl + 0,5 ccm . . .		30,2	37,1
20 „ „ + 20 „ „ + 0,5 „ . . .		20,0	25,5
20 „ „ + 30 „ „ + 0,5 „ . . .		8,0	10,2
20 „ „ + 40 „ „ + 0,5 „ . . .		5,5	6,2
20 „ „ + 50 „ „ + 0,5 „ . . .		4,6	—

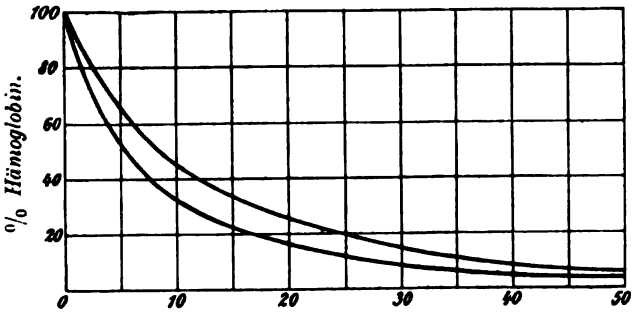
(Vgl. Fig. 8.)

Nach diesen Befunden allein kann es noch nicht gerechtfertigt sein, die Hämolyse eine physikalische Reaktion zu nennen; denn die Resultate lassen sich noch mit der chemischen

Auffassung des Vorganges vereinbaren, wenn auch keine durchgreifende Proportionalität besteht zwischen dem Produkt der Konzentrationen und dem Effekt oder der Geschwindigkeit.

Ad I β. Da die Hämolyse, wie schon hervorgehoben, in einem heterogenen System stattfindet, müssen Diffusionsvorgänge dabei eine wichtige Rolle spielen. Die Geschwindigkeit der Hämolyse ist zum weitaus größten Teil abhängig von der Geschwindigkeit, mit der das hämolytische Kolloid zum Blutkörperchen hin, und — sofern das überhaupt stattfindet, was wir heute noch gar nicht sicher wissen — durch die Koagulationsmembran hindurch-

Fig. 8.



diffundiert, außerdem von der Zeit, die das Hämoglobin braucht, durch die alterierte Hülle hindurch nach außen zu treten (s. u.).

Die Diffusionsgesetze sind folgende:

a) Die diffundierte Stoffmenge (hier lösendes Kolloid oder Kristalloid, bzw. Hämoglobin) ist dem Wegquerschnitt direkt, der Länge des Weges umgekehrt proportional (Ostwald l. c. 195).

b) Der Diffusionswiderstand wird durch die Reibung der diffundierenden Teilchen (hämolytisches Kolloid an der Flüssigkeit, event. an der Membran, Hämoglobin in der Membran und in der Außenflüssigkeit) repräsentiert, und diese ist dem Gesamtquerschnitt der Teilchen einer gegebenen diffundierenden Menge proportional, muß also mit der Kleinheit der Teilchen zunehmen (Ostwald).

c) Die Temperatur begünstigt die Diffusion. (Näheres läßt sich für Kolloide nicht sagen.)

Die Diffusionsgeschwindigkeit endlich ist außer dem Widerstand vom Diffusionsdruck abhängig, und zwar nimmt sie mit ihm

zu oder ab. Der Diffusionsdruck aber ist proportional der Konzentration des diffundierenden Stoffes, nimmt also stetig ab im Verlauf der Diffusion, indem immer mehr Teilchen weggehen. Die Diffusionsgeschwindigkeit ist also im Anfang des Prozesses am größten und nimmt dann ab, wenn der wegdiffundierende Stoff nicht ständig ersetzt wird. Dies muß nun auch für das hämolytische Kolloid und das Hämoglobin gelten.[1])

Zu a und b ist außerdem noch folgendes, auf die Hämolyse bezügliche zu bemerken:

Da die Weglänge für die nahe bei einem Blutkörperchen gelegenen Kolloidteilchen kleiner, die Zahl der letztern aber bei hoher Konzentration des hämolytischen Kolloids groß ist, muß eo ipso die diffundierte Menge derselben, also die hämolytische Wirkung bei Konzentrationserhöhung des lösenden Kolloids, größer werden.

Erhöhung der Viskosität einer Flüssigkeit erhöht den Widerstand für diffundierende Kristalloide kaum, auch Eintritt derselben in die Kolloidhülle der Erythrozyten nicht. Anders die hämolyt. Kolloide. Ein Eindringen derselben in die Membran ist nicht unwahrscheinlich, da Kolloide andere gern absorbieren. Dadurch erfährt aber der Diffusionswiderstand eine ganz eminente Steigerung.

Eine erhebliche Komplikation der Diffusionsverhältnisse bedingt die Eigenbewegung der Blutkörperchen (vgl. Bredig, Zeitschr. für Elektrochem., No. 32, 1906), ein Umstand, der bis heute nicht berücksichtigt wurde bei den Untersuchungen über den quantitativen Verlauf der Absorption des Hämolytikums und des Austretens des Farbstoffes. In relativ kurzer Zeit senken sich die Blutkörperchen, der Schwerkraft folgend, wodurch ihre Verteilung im Medium ungleichmäßig wird. Sie bleibt nur in hohen Tuben (wie wir sie immer verwendeten) in einer relativ großen Mittelzone gleichmäßig.

Bei einem Sinken um die Höhe ihres Durchmessers kommen die Blutkörperchen, besonders bei den gewöhnlich angewendeten niedrigen Konzentrationen, 5—10proz. Emulsion, mit einem neuen, ihrem Inhalt entsprechenden Volumen neuer hämolyt. Lösung in Berührung, und so bei jedem weiteren Sinken in der ersten Zeit. Wievielmal die umgebende Konzentration erneuert wird, kann man sich erst vorstellen, wenn man bedenkt, daß sie durch Sinken um 1 mm

[1]) Vgl. Nernst, Zeitschr. f. physik. Chem. 47. 52 1904. Brunner, ibid. S. 54.

ca. 200mal ihr Volumen an umgebender Flüssigkeit verdrängen und an Hämolysin erschöpfen können.

Von Wichtigkeit ist das Verhältnis der Fallgeschwindigkeit der Erythrozyten zur Schnelligkeit, mit der sie das lösende Agens absorbieren. Ist die erstere, verglichen mit der letzteren, sehr gering, so kann die ganze zur Lösung ausreichende Lysinmenge von den Körperchen noch ganz im Anfangsstadium des Sinkens absorbiert werden. In diesem Fall sind die Absorptionsverhältnisse auch deswegen günstige, gleichmäßige, weil das Körperchen nur eine kurze Strecke durchlaufen kann und also nicht in viel tiefere, an Lysin — durch vorher hier passierte Blutkörperchen — verarmte Schichten kommt. Unter denselben günstigen Bedingungen vollzieht sich die Abdiffusion des Hämoglobins, weil das Blutkörperchen in hämoglobinärmere Zonen fällt.

Ist aber die Fallgeschwindigkeit im Vergleich zur Absorptionsschnelligkeit groß, so werden sich viele Blutkörperchen in der unteren Portion des Gefäßes ansammeln, während immer noch Absorption stattfindet; dadurch muß es zu Verarmung des Mediums an Kolloidteilchen kommen, d. h. die Absorptionsverhältnisse werden ungünstig. Ebenso wird die Abdiffusion des Farbstoffes in diesen tiefen Schichten gehindert sein, weil das relativ geringe Quantum an Zwischenflüssigkeit bald mit demselben gesättigt ist.

Zwischen diesen angedeuteten Grenzfällen gibt es natürlich eine ganze Reihe von räumlichen und zeitlichen Variationen.

Zieht man noch in Erwägung, daß die Deponierschnelligkeit der Zellen abhängig ist von ihrem spez. Gewicht, und ihrem Volumen, sowie vom spez. Gewicht der Suspensionsflüssigkeit, und daß beide spez. Gewichte durch Veränderungen des Kolloidgehaltes (z. B. durch gegenseitigen Kristalloidaustausch) variiert werden können, so sieht man ein, daß die Bewegung der Blutkörperchen von ganz wesentlichem Einfluß auf den Verlauf der Hämolyse ist.[1])

Der Angriff des lytischen Agens richtet sich also gegen die Membran der Blutkörperchen, d. h. er findet in einer Fläche statt. Der Einfluß dieser Fläche auf die Reaktionsgeschwindigkeit wird von folgenden Faktoren abhängig sein:

---

[1]) Auch elektrische Ströme dürften bei diesem Falle entstehen wie in Mastixemulsionen. Vgl. Quincke, Pogg. Ann. **107.** 1. 1859 **110.** 38. 1860; Drud. Ann. **7.** 63. 1902.

1. Von der Größe der Fläche. Je größer die Fläche, desto mehr Kolloidteilchen werden auf derselben angreifen können. Von zwei gleichen Volumina verschieden großer Blutkörperchen müssen also die kleineren rascher von demselben Lösungsmittel zerstört werden, weil ihre Oberflächensumme größer ist als die der größeren. Experimentell läßt sich dies aber nicht nachweisen, weil Blutkörperchen verschiedener Größe auch verschiedenen Tierarten angehören, und man deshalb die raschere oder langsamere Auflösung derselben nicht allein auf ihre Größe, sondern auch auf ihre Membranresistenz zurückführen muß.

2. Vom Krümmungsgrad der einzelnen Flächen, der mit ihrer Summe wächst, d. h. der Krümmungsradius wird kleiner. Wie Kaufler[1]) gezeigt hat, ist die Konzentration in einer Zelle immer größer als im Außenraum, und zwar ist die Differenz der Konzentrationen auf der konkaven und konvexen Seite der Trennungsfläche um so größer, je stärker der Krümmungsgrad dieser letzteren ist. Diese Konzentrationsdifferenz muß aber notwendigerweise die erwähnte elektrische Doppelschicht und damit die kolloidale Membran beeinflussen. Bringt man ein gegebenes Volumen roter Blutkörperchen in eine Salzlösung, für deren eine Ionenart die Membran intrapermeabel ist, so ziehen, nach Eintritt der Ionen in das Körperchen. dieselben H_2O an und werden demnach größer.[2]) Damit wächst die Oberflächensumme, und der Krümmungsradius wird größer. Hand in Hand damit geht die Verminderung der Konzentrationsdifferenz von innen und außen mit den eben erwähnten Folgen.

Ad I γ. Den Einfluß der Temperatur auf die Reaktionsgeschwindigkeit zeigt folgender Versuch (Tab. 9).

Die Geschwindigkeit ist also tatsächlich bei höherer Temperatur größer, aber anfangs erheblich mehr als verdoppelt bei Erhöhung um 10°. Dann aber existiert ein Temperaturoptimum bei 37—40°. wie bei den Fermentreaktionen. Diese Tatsachen sprechen sehr gegen die chemische Natur der Reaktion.

Noch deutlicher spricht gegen die chemische Natur der Reaktion das Nichtgelten des Gesetzes der konstanten multiplen Proportionen (Tab. 10).

---

[1]) Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch., Wien. Math. nat. Kl. Bd. 43, 686. 1902.

[2]) Koeppe, Hamburger l. c.

1 ccm Blut + 1 ccm $^1/_{10}$proz. Saponinlösung $^1/_4$ Stunde im Wasserthermostaten, dann $^1/_4$ Stunde bei annähernd gleicher Tourenzahl zentrifugiert. Die Daten des Hämoglobins sind die Mittelzahlen von je vier Parallelbeobachtungen.

Tabelle 9.

Temperatur	Hämoglobin %	Temperatur	Hämoglobin %
10°	9	30°	65
15°	21	37°	86
20°	40	45°	76
25°	67		

Tabelle 10.

Hundeblut	NaCl	Sap. 1 ‰	Hämoglobin nach	
			8—10 Min.	35 Min. (andere Serie)
40	3,75	0,25	2,7	4,2
40	3,5	0,5	6,5	14,4
40	3,0	1,0	13,6	42,8
40	2,0	2,0	54,0	75,0
40	1,0	3,0	100,0	100,0
40	0,0	4,0	100,0	100,0

Bilden z. B. 0,5 ccm Saponin mit einer gewissen Menge Blut eine Verbindung, der 6,7 Hämoglobin entspricht, so müßten sich 2 ccm Saponin mit der vierfachen Blutmenge verbinden und auch die vierfache Hämoglobinmenge liefern. Dies ist aber nicht der Fall. Dasselbe geht hervor aus den Versuchen von Cernovodeanu und Henri[1]) mit Hundeserum und Huhnblut (letzteres immer in derselben Quantität angewandt. Die doppelte Menge Serum verbindet sich nicht mit dem entsprechenden Vielfachen des Blutes, sondern mit ganz verschiedenen Multipeln:

	Nach 36 Min.	Nach 76 Min.	Nach 107 Min.	Nach 200 Min.	
0,5 Serum	10,0	19,5	23,6	29,0	Hämogl.
1,0 „	66,6	78,5	85,0	90,0	„

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 2.

Ehrlich und Morgenroth[1]) geben an, daß die Blutkörperchen viele Multipla der Hämolysindosis aufnehmen können, die zur Auflösung genügen würde. Wäre die Hämolyse eine chemische Reaktion. so müßte fraktionierter Zusatz der reagierenden Stoffe das Endresultat unverändert lassen. Wir werden aber später noch sehen. daß die Art und Weise des Zusatzes von ganz erheblichem Einfluß auf das Endresultat ist. — Aus alledem ergibt sich, daß die Hämolyse keine rein chemische Reaktion sein kann, d. h. das uns heute an diesem Vorgang Bekannte ist nur physikalischer Deutung zugänglich. Weiter unten werden wir erfahren, daß sich aus der Kolloidnatur der Reaktionssubstanzen ganz befriedigende Erklärungen herleiten lassen.

Nachdem Zangger[2]) als erster auf die Kolloidnatur der Antikörper hingewiesen, begannen die Angriffe auf die Immunitätsprobleme mit den Waffen der physikalischen Chemie (Kolloide) durch Biltz, Landsteiner, Pauli, Neißer und Friedemann, Bechhold, Gengou, Henri und seine Mitarbeiterinnen, Girard-Mangin und Cernovodeanu.

Im Jahre 1904 begann ich meine Versuche über Agglutination und Hämolyse mit den verschiedensten Kolloiden: Kieselsäure. Gelatine, Stärke, Lezithin- und Kolophoniumemulsionen, $BaSO_4$-Suspensionen, Eisenhydroxyd, mit verschiedenen kolloidalen Metallen (die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Castoro verdanke) Au, Pt, Ag, Hg, Fe, Os, ferner mit einigen Seren.[3])

In demselben Jahr teilten Landsteiner und Jagič mit, daß hämolytische Ambozeptoren sich durch kolloidale Kieselsäure ersetzen lassen,[4]) und daß Kieselsäure + Lezithin eine hämolytische Kombination gibt,[5]) ferner Gengou:[6]) Suspensionen von $BaSO_4$ und $CaFl_2$ in isotonischer Lösung bewirken Hämolyse, und Henri[7]) er-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 10.

[2]) Zentralbl. f. Bakt. **34**, Nr. 5, 1905. Antrittsrede 1902, Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1903, S. 1.

[3]) Einige Neuergebnisse der Versuche des Jahres 1904, die zumeist Vor-, Probe- und Kontrollversuche waren, sind kurz in meiner Arbeit über Kolloide, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905, Nr. 21, erwähnt. (Vgl. Referat Zentralbl. f. Bakt. (Referate) 1905, **36**, 234.

[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 3.

[5]) Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27.

[6]) Comptes rendus Acad. Sciences, April 1904.

[7]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 5.

zeugte Hämolyse durch kolloidales Eisenhydroxyd. Die meisten Versuche wurden von mir nachgeprüft und richtig befunden. Systematische und quantitative Untersuchungen auf physikalisch-chemischer Basis wurden dann von Henri, Zangger und mir ausgeführt, deren für uns hier wichtige Ergebnisse ich nach erwähnten Gesichtspunkten anführe.

Hämolyse durch ein Kolloid allein mit einer Blutkörperchensorte.

Ad- oder Absorption eines Sols durch eine kolloidale Membran. Die Reaktionskurve. Der Reaktionsverlauf setzt sich nach Zangger aus mindestens fünf zeitlichen Komponenten zusammen:

a) Absorption der lytischen Stoffe durch die Erythrozyten;
b) Konzentrationsverschiebungen an der Oberfläche;
c) Nachdiffusion zu und in die Körperchen (oder Membran) hinein;
d) die noch unbekannte Lösungswirkung;[1])
e) Diffusion des Hämoglobins:
Diffusion im Körperchen bis an dessen Oberfläche,
Diffusion vom Körperchen weg in die Flüssigkeit.

a, b und c sind Diffusions- oder analoge Vorgänge, die den erörterten Gesetzen folgen. a ist eine gewisse Latenzzeit, die sich an der eigentlichen Kurve nicht beteiligt und die abhängig ist von der Natur der Körperchen und der lytischen Substanz. Sie repräsentiert die Absorptionszeit der ersten und größten Lysinmengen (vielleicht der gesamten Menge). Das Hämolysin des Hundeserums wird von Pferdeblut rascher absorbiert als von Huhnblut, nämlich in den ersten fünf Minuten, von letzterem in den ersten zehn Minuten (Cernovodeanu und Henri)[2]); Saponin wird von Hundeblut zum größten Teil in der ersten Minute schon absorbiert (Zangger[3]). Nach der Latenzzeit erfolgt der Austritt des Farbstoffes, und zwar am Anfang mit Macht, nachher langsamer, so daß sich der Kurvenverlauf der Abszisse (Zeitachse) nähert. (Fig. 9 und 10.)

[1]) Die Lösung ist die Zerstörung der koll. Membran durch ein Kolloid und ähnelt der Verdauung koagulierter Eiweißstoffe durch Fermente oder der Peptisierung von Gelen. Sollten aber, was allerdings durch den Kolloidzustand der beteiligten Körper unwahrscheinlich gemacht wird, auch chemische Vorgänge stattfinden, so kann dies nur in dieser Phase möglich sein.

[2]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905 Nr. 11.

[3]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905 Nr. 13.

Tabelle 11.

15. Februar 1905. Temperatur 31°.

Blk. Hund 10proz. ccm	Saponin 1 % ccm	Hämoglobin nach 90—95 Min.	Hämoglobin nach 200 Min.
40	+ 0,5	5,2	5,7
20	+ 0,5 + n. 2 Min. 20 Blk. Hd.	3,5	4,0
10	+ 0,5 + n. 2 „ 30 „ „	77,5	100,0
40	+ 0,1 + n. 10 „ 0,4 Sap.	3,5	4,3
40	+ 0,25 + n. 10 „ 0,25 „	2,3	2,6
	Temperatur 37°.		
		25—30 Min.	75 Min.
40	+ 0,5	37,5	45,4
20	+ 0,5 + n. 1 Min. 20 Blk. Hd.	25,4	27,7
10	+ 0,5 + n. 1 „ 30 „ „	71,4	100,0
20	+ 0,5 + n. 2 „ 20 „ „	57,7	65,2
10	+ 0,5 + n. 2 „ 30 „ „	55,5	68,1

Tabelle 12.

17. Februar 1905. Temperatur 31,4°.

Blk. Hund 10proz. ccm	Saponin 1 ‰ ccm	Hämoglobin nach 15 Min.
40	+ 0,5	5,0
20	+ 0,5 + n. 1 Min. 20 Blk. Hd.	5,0
20	+ 0,5 + n. 1 „ 20 NaCl	5,5
10	+ 0,5 + n. 1 „ 30 Blk. Hd.	19,6
10	+ 0,5 + n. 1 „ 30 NaCl	38,0
20	+ 0,5 + n. 2 „ 20 Blk. Hd.	6,0

Tabelle 13.

Blk. Hund 10proz. ccm		Hämoglobin nach 31°. 40 Min.	31°. 100 Min.	0°. 12 Stdn.
40	+ 1 gtt. Sap. + n. 20 Min. 9 gtt.	24,4	35,3	72,0
40	+ 5 „ „ + n. 20 „ 5 „	21,2	25,2	54,5
40	+ 8 „ „ + n. 20 „ 2 „	26,3	35,6	66,6
40	+ 10 „ „	34,2	43,4	92,3

Tabelle 14.

21. Februar 1905. Temperatur = 31°.

	Nach 1 Min. Hämogl.	Flüssigkeit davon	Nach 1 Min. Hämogl.		Hämoglobin
40 Hundebl. (10 proz.) + 0,5 Sap. (1 proz.) nach 1 Min. kalt zentrif. .	25,0	+ 10 ccm **frische** Blk.	32,0	Zentrif. Bl. + NaCl	100 %
40 „ „ + 0,5 „ „ „ 1 „ filtriert zentrif.	23,5	+ 10 „ „ „	30,7	„ „ + „	—
40 „ „ + 0,2 „ „ „ 1 „ kalt zentrif. .	19,5	+ 10 „ „ „	22,8	„ „ + „	22,8 „
40 „ „ + 0,01 „ „ „ 1 „ „ „ .	13,3	+ 10 „ „ „	17,7	„ „ + „	18,5 „
40 „ „ + 2,0 „ „ „ 1 „ lackfarben . .	88,9				

Tabelle 15.

21. Februar 1905. Temperatur = 0°.

	Nach 10 Min.	Nach 150 Min.		Temperatur = 16°.	Nach 200 Min.
			2 ccm frische Blk. Pferd + 9 ccm	Zentrifug. Blk. + 9 NaCl zuerst in	
10 Hd. (10 %) + 0,5 Sap. (1 %) . .	100,0	100,0	Zentrif.-Füssigkeit . . 33,3	NaCl gewaschen	7,7
10 „ „ + 0,3 „ „ . .	23,8	71,4	id. 35,7	id.	11,6
10 „ „ + 0,2 „ „ . .	20,0	30,8	id. 27,7	id.	17,8
10 „ „ + 0,1 „ „ . .	4,1	30,8	id. 25,6	id.	15,6
sofort davon abpipettiert und zentrifugiert.					

DEPARTMENT OF HEALTH N. Y. CITY. LIBRARY OF THE RESEARCH LABORATORY

auf einer beschränkten Anzahl derselben, die aber dann eben vollständig gelöst wird.

Cernovodeanu u. Henri[1]) machten weiter folgendes Experiment mit Huhnblut und Hundeserum (da mir die Zahlen nicht mehr zur Verfügung stehen, gebe ich die relativen Verhältnisse mit Buchstaben.

		Resultat nach 250 Min: 0,25 Ser.	0,5 Ser.	1,0 Ser.
1. Tubus:	40 ccm Blut + Serum	a	b	c
2. „	20 ccm Blut + Ser. + n. 10 Min. 20 ccm Blut	$> a = a'$	$> b = b'$	c
3. „	10 ccm Blut + Ser. + n. 10 Min. 30 ccm Blut	$> a'$	$> b'$	$< c$

natürlich ist $a < b < c$.

Die Autoren geben folgende plausible Erklärung: In den Tuben 2 und 3 wird das Serum (0,25 und 0,5, Tub. 3 mit 1,0 Serum nimmt eine Ausnahmestellung ein) weniger verdünnt durch die erste Fraktion von 20 und 10 ccm Blut, weshalb die Absorption des Hämolysins rascher erfolgt, und nach meiner Meinung wäre noch hinzuzufügen, daß in Tub. 3 eine stärkere Kondensation der Kolloidteilchen statthat als in 2 und 1.

Quantitätsvariationen der Reaktionssubstanzen.

1. Ein Kolloid und eine Blutart.

Es existiert keine direkte Proportionalität zwischen Saponinmenge und -Wirkung; es läßt sich vielmehr eine optimale Partie konstatieren zwischen 0,5 und 1,0 ccm Saponin (Tabelle 16), wo

Tabelle 16 (vgl. Fig. 11).
17. März 1905.

10 ccm Huhnblut + $^1/_{10}$promill. Saponinlösung. Temperatur 39°.

Saponin ccm		Hämoglobin %	%	%
		nach 30 Min.	**nach 65 Min.**	**nach 90 Min.**
+ NaCl 0,9 % auf gleiche Mengen gebracht	0,1	—	2,5	2,9
	0,2	1,9	2,5	3,0
	0,3	2,4	3,0	3,3
	0,5	7,5	3,8	13,6
	0,75	33,3	42,8	50,0
	1,0	66,6	75,0	86,0
	2,0	100,0	100,0	100,0

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905. No. 5.

Tabelle 17.

1. Februar 1905. Temperatur 31°.

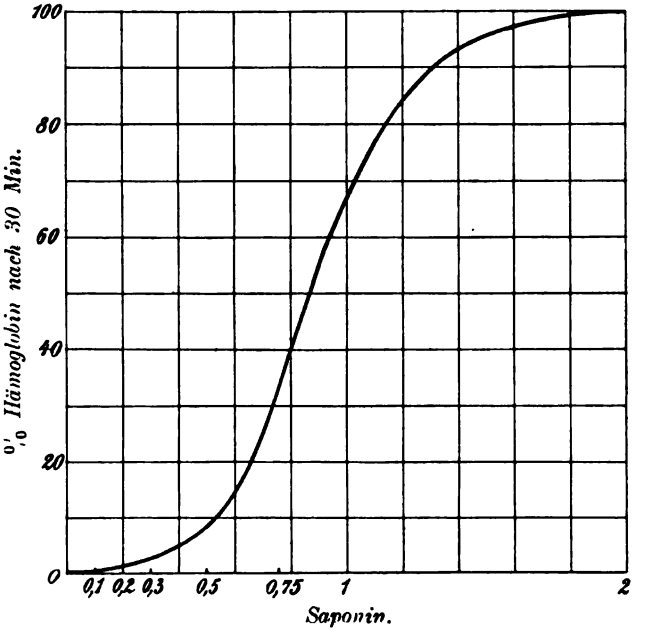
Hunde-blut ccm	NaCl ccm	Saponin 1‰ ccm	Hämoglobin nach 8—10 M. %	35 M. %	90 M. %	210 M. %	
40	3,75	0,25	2,69	3,7	—	4,18	
	3,5	0,5	6,52	7,89	8,35	8,69	
	3,0	1,0	13,63	18,74	21,43	21,43	5 Tage alt
	2,0	2,0	54,09	63,16	85,71	85,71	
	1,0	3,0	100,0	—	—	—	
	0,0	4,0	100,0	—	—	—	
40	3,75	0,25	3,94	4,21	4,84	8,33	
	3,5	0,5	13,33	14,28	14,63	16,21	
	3,0	1,0	37,5	42,85	46,1	50,0	Saponin 3,
	2,0	2,0	60,0	75,0	75,0	—	Körperchen 2 Tage alt
	1,0	3,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
	0,0	4,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
20	23,75	0,25	4,81	5,22	6,8	6,39	
	23,5	0,5	6,8	7,22	8,0	8,1	
	23,0	1,0	23,0	25,0	27,27	27,27	
	22,0	2,0	60,0	75,0	92,3	100,0	
	21,0	3,0	92,3	100,0	100,0	100,0	
	20,0	4,0	92,3	100,0	100,0	100,0	
40	3,75	0,25	16,34	20,0	23,6	—	
40	3,5	0,5	30,91	36,17	42,5	—	
40	3,0	1,0	56,6	68,0	68,0	—	
20	23,75	0,25	9,52	10,53	13,24	27,02	
20	23,5	0,5	34,48	44.44	54,05	62,5	
20	23,0	1,0	52,63	86,95	100.0	100,0	
10	33,75	0,25	8,7	10,1	11,1	14,5	Körperchen 3,
10	33,5	0,5	23,4	31,5	38,3	44,2	Saponin 2 Tage alt
10	33,0	1,0	53,5	76,6	82,1	88,4	
20	23,75	0,25	11,6	14,0	15,9	60,5	
20	23,5	0,5	30,2	35,3	40,3	46,0	
20	23,0	1,0	79,3	88,4	100,0	100,0	

gleiche Saponinzunahme eine weit größere Effektsteigerung bedingt als unter- oder oberhalb dieser Menge. Da wir wissen, daß auch bei der Agglutination (Henri u. Girard-Mangin)[1]) und Präzipitation

[1]) Comptes rendus Soc. Biol. 1904. T. 56, 931.

(Neißer u. Friedemann[1]), beim Ausflocken kollodialer Lösungen (Biltz)[2]) optimale Mengen gefunden werden, kann uns diese Erscheinung nicht befremden, da sie eben auch eine Kolloidfunktion ist. Es ist auch nicht verwunderlich, daß sich aus den Versuchsergebnissen von Cernovodeanu u. Henri[3]) ganz ähnliche Kurven herstellen lassen (Fig. 12).

Fig. 11.



Die Blutkörperchenmenge ist konstant.

2. Ein Kolloid und zwei Blutarten.

Die Totalhämolyse ist geringer als die Summe der Partialhämolysen (Cernovodeanu u. Henri[4]):

				in 21 Min.
20 ccm Huhnblut	+ 20 ccm NaCl	+ 0,7 ccm Serum	. .	46 Hb.
20 „ Pferdeblut	+ 20 „ „	. . . . .		22 Hb.
20 „ „	+ 20 ccm Huhnblut	+ 0,7 ccm Serum	. .	49 Hb.

[1]) Münch. med. Wochensch. 1904. Nr. 11 u. 19.

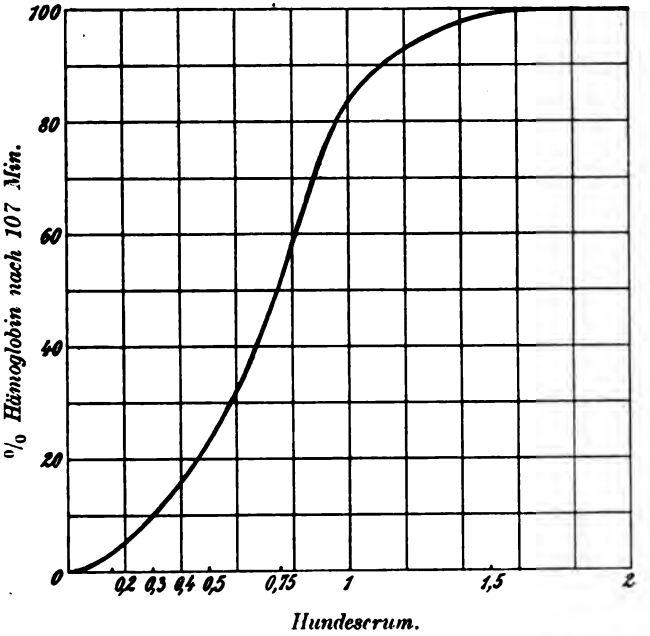
[2]) Ber. d. deutschen chem. Ges. 1904. 37. Nr. 5.

[3]) Comptes rendus Soc. Biol. 1905. Nr. 2.

[4]) Comptes rendus Soc Biol., 1905, Nr. 11, und Comptes rendus Acad. Sciences, Mai 1905.

In dieser interessanten Erscheinung sehen die Autoren nicht ohne Berechtigung einen Beweis gegen die Pluralität der Serumhämolysine; zur vollen Entscheidung aber hätten spezifische Absorptionsversuche in der Kälte gemacht werden sollen. Erinnern wir uns daran, daß zum Zustandekommen eines gewissen hämo-

Fig. 12.



Bei gleichbleibender Menge der Huhnblutkörperchen.
(Nach Henri, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, Nr. 2.)

lytischen Effektes eine bestimmte Kondensationsdichte der Kolloidteilchen auf den zu lösenden Blutkörperchen (Schwellenwert) notwendig ist, so erscheint uns das Phänomen, daß das Resultat bei der gemeinschaftlichen Lösung zweier Blutarten geringer ist als die Summe der Partialhämolysen, erklärlich; denn die in allen drei Fällen gleiche Serummenge muß sich im dritten Fall auf zu viel Blutkörperchen verteilen. Die Erscheinung hat Ähnlichkeit mit Zanggers Experiment, wobei statt zweier verschiedener Blutarten zwei gleiche Fraktionen derselben Blutart verwendet wurden, und wo bei Anwendung beider Fraktionen auf einmal das Resultat dasselbe war, wie wenn statt einer Fraktion NaCl zugesetzt wurde.

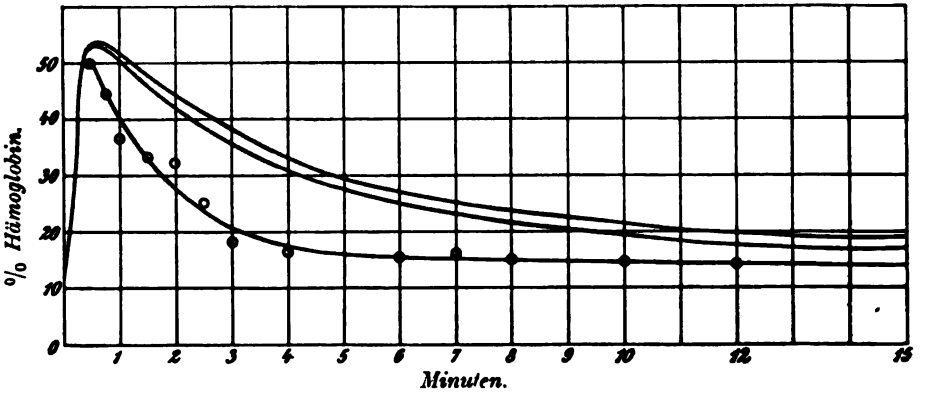
Kurve 13 zeigt den Effekt bei Fraktionierung, wobei die zweite Fraktion aus einer andern Blutkörperchensorte besteht.

8. Kombinationswirkungen zweier Kolloide.

Einiges, was besser in jenem Zusammenhang gesagt wird, das man auch hierher rechnen könnte, findet sich im vorigen Kapitel unter „Aktivatoren“ und „Hemmungen“.

Das bekannteste Beispiel des Zusammenwirkens zweier Kolloide ist die Kombination Ambozeptor-Komplement. Es sind Kolloide verschiedener Empfindlichkeit und — nach Diffundierbarkeit — verschiedener Teilgröße, sie zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie gewöhnlich getrennt sind im Serum und nur dann zusammenwirken,

Fig. 13.



Konstante Mengen von Saponin und Hundeblut. Nach verschiedenen Zeiten (Abszisse) wird jeweils dieselbe Menge des viel empfindlicheren Huhnblutes beigegeben als Indikator für die Absorptionsgeschwindigkeit des Saponins.

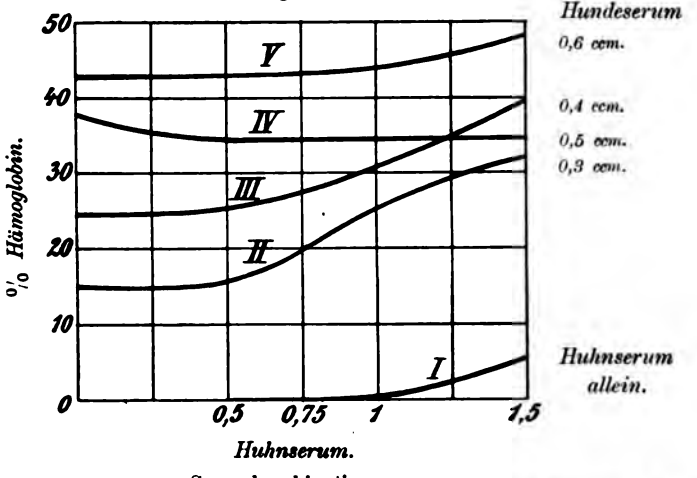
wenn eben ein anzugreifender Stoff vorhanden ist. Blutkörperchen können von ihnen ganz verschiedene, zur Auflösung genügende Multipla aufnehmen. Dies spricht dafür, daß wir es mit Absorptionserscheinungen zu tun haben, wie speziell bei Kolloiden.

Im ersten Kapitel haben wir gesehen, daß es nicht gleichgültig ist, mit welchem Serum man ein inaktiviertes Serum reaktiviert. Hundeserum löst Meerschweinchenblut. Meerschweinchenserum und Pferdeserum reaktivieren inaktives Hundeserum. Findet die Aktivierung durch Pferdeserum statt, so ist zur Auflösung einer bestimmten Meerschweinchenblutmenge eine sechsmal größere Quantität

von Hundeserum erforderlich, als wenn man mit Meerschweinchenserum aktiviert. Das ist eigentlich zu erwarten; denn die Serumantikörper (Alexine) von Pferd und Meerschweinchen sind zwei artverschiedene Kolloide und müssen deshalb auf die mit Hundeserum sensibilisierten Blutkörperchen vom Meerschweinchen verschiedene Wirkung zeigen.

Wie bereits erwähnt, gibt Ochsenserum mit Pferdeserum einen Pferdeblut lösenden Kolloidkomplex, während eines der beiden Sera allein wirkungslos ist. Die Wirkung ist fünfmal stärker, wenn die Mischung einige Zeit vor dem Gebrauch stattfindet. Da Kolloide, besonders diejenigen des Serums, sehr temperaturempfindlich sind — die Viskosität des Serums nimmt mit dem Erwärmen sehr wenig

Fig. 14.



Serumkombinationen.

Die Effektsteigerung mit zunehmender Menge des Huhnserums bei konstanter Menge des Hundeserums ist nicht bei allen Kurven gleich groß. Wie IV zeigt, kann der Grad der Hämolyse mit zunehmender Menge des Huhnserums sogar abnehmen.

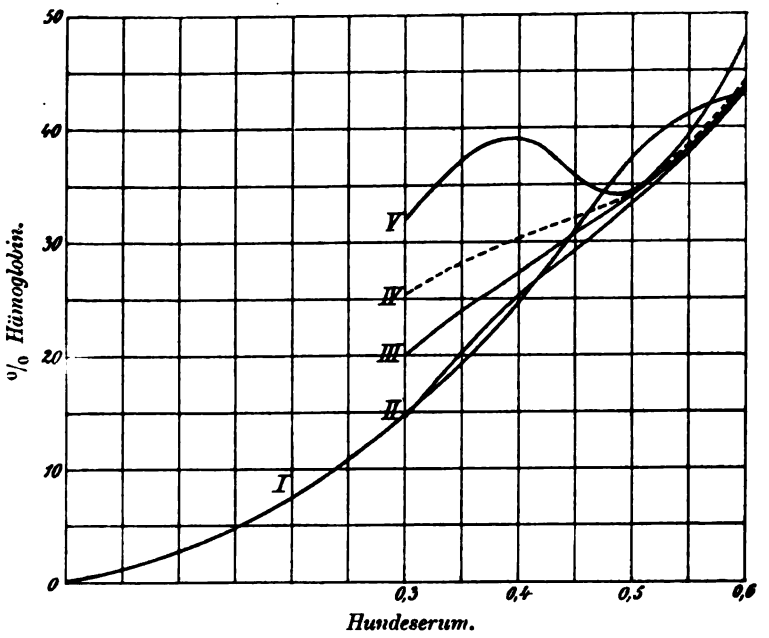
zu, bis es opaleszent wird, die Kolloide desselben werden instabiler, so daß sie durch Eisenhydroxyd leichter ausgefällt werden[1]) — ist, wie zu erwarten, die Kombination unwirksam, wenn eines der beiden Seren auf 55° erwärmt wurde. Die Funktion des Zustandes der Seren bei der gegenseitigen Einwirkung auf einander und auf die Körperchen ist evident. Versetzt man eine Mischung von zwei für

[1]) Mayer, Henri und Cernovodeanu, Comptes rendus Soc. Biol. 1905, No. 18. (Vgl. Biltz, Freundlich, l. c.)

zwei verschiedene Blutarten hämolyt. Seren mit einer der beiden Blutsorten im Überschuß, so ist die Mischung nachher für die andere Blutart unwirksam.[1]) Unter Außerachtlassung der Spezifität haben die Körperchen eben die Hämolysine der beiden Sera gewissermaßen als ein komplexes Kolloid absorbiert.

Quantitative Untersuchungen mit Serum — oder Kolloidmischungen — machten Cernovodeanu und Henri (s. o.) und

Fig. 15.



Serumkombinationen.

I. Hundeserum allein.
II. 0,5 ccm Huhnserum.
III. 0,75 „ „
IV. 1,0 ccm Huhnserum.
V. 1,5 „ „

(Figg. 13 u. 14 nach den Zahlen von Cernovodeanu u. Henri.)

fanden, daß die Wirkung einer Mischung zweier hämolytischer Seren stärker ist, als die Summe der Partialwirkungen der beiden Seren allein.

20 ccm Pferdeblut + 0,5 ccm Hundeserum = 11,8 Hb.
20 „ „ + 1,0 „ Huhnserum = 11,1 „
20 „ „ + 0,5 „ Hundeserum
+ 1,0 „ Huhnserum = 57,1 „

[1]) Bordet, Ann. Pasteur 1901, zit. n. v. Dungern, „Die Antikörper".

Tabelle 18.

1. März 1905. Temperatur = 29°.

	% Hämoglobin	
	nach 30 Min.	nach 125 Min.
40 ccm Pferdeblut + 0,25 ccm Sap. + 0,5 Na.taur. 1proz. . .	80,2	100
gleich nach einander		
40 ccm Pferdeblut + 0,5 ccm Na. taur. + 0,25 ccm Sap. . . .	47,3	49,3
	nach 55 Min.	
30 ccm Hundeblut + 0,5 ccm Na.taur.	26,6	
30 „ „ + 0,5 „ Na.tch. + n. 10 Min. 0,12 Sap. .	45,8	47,1
30 „ „ + 0,12 „ Sap. + n. 10 Min. 0,5 Na.tch. . .	90,0	86,8
30 „ „ + 0,5 „ Na.tch. + 0,12 ccm Sap.	91,6	91,6
10 Min. bei 30°		

Tabelle 19.

1. März 1905. Temperatur = 29°.

		Nach 25 Min.	Nach 60 Min.	Nach 120 Min.
	30 Hundebl. + 0,5 Na.taur + n 5 Min. 0,2 Sap.	10,0	11,4	13,1
	30 „ + 0,5 „ + „ 5 „ 0,3 „	12,5	18,5	25,0
	30 „ + 0,5 „ + „ 5 „ 0,5 „	50,0	55,5	55,5
	30 „ + 0,75 „ + „ 5 „ 0,2 „	11,9	14,3	
	30 „ + 0,75 „ + „ 5 „ 0,3 „	16,1	20,0	21,7
	30 „ + 0,75 „ + „ 5 „ 0,5 „	20,0	31,3	
	30 „ + 0,5 „ + „ 5 „ 0,3 „	12,5		
	30 „ + 0,75 „ + „ 5 „ 0,3 „	16,1		
	30 „ + 1,0 „ + „ 5 „ 0,3 „	17,7		
Kontroll-versuch	30 Hundeblut + 0,5 Na.taur. . . .	5.1	5,6	
	30 „ + 0,75 „ . . .	8,6	8,3	8,77
	30 „ + 1,0 „ . . .	11,1	13,1	15,7
	30 „ + 0,2 Sap.	8,9	10,2	11,1
	30 „ + 0,3 „	50,0	50,0	50,0

Aus den Kombinationen verschiedener Serummengen von Huhn und Hund auf Pferdeblut (nach Cernovodeanu und Henri, nach deren Zahlen die nebenstehenden Kurven gezeichnet sind), ist zu

ersehen, das sich die Wirkungen nicht immer quantitativ addieren. sondern daß in einzelnen Fällen Optima zu erkennen sind, daß sogar Hemmungen zustande kommen (Fig. 15, V), wo also die Kombination der Kolloide schwächer wirkt, als eine Komponente allein. Das sind Erscheinungen, die durchaus als Parallelen schon erwähnter Kolloidreaktionen zu betrachten sind.

Ich selbst machte Untersuchungen mit Mischungen von Saponin und taurocholsaurem Natrium (Tab. 18 u. 19).

Zur Erläuterung der Kombinationswirkung von Natriumtaurocholat und Saponin diene die Zusammenstellung der Hämoglobinwerte in absteigender Reihenfolge mit den zugehörigen Mengen der beiden. (Siehe Tabelle 20.)

Tabelle 20.

	Na.taur. 2 proz.	Sap. 1 promill.	Hämoglobin nach 25 Min.
	—	0,3	50
	0,5	0,5	50
	0,75	0,5	20
	1,0	0,3	17,7
a	0,75	0,3	16,1
	0,5	0,3	12,5
	0,75	0,2	11,9
	1,0	—	11,1
	0,5	0,2	10,0
	·	0,2	8,9
	0,75	—	8,6
	0,5	—	5,1

Aus den Versuchen geht folgendes hervor:

Die Reihenfolge der Zusätze ist von Einfluß auf das Endresultat, und zwar ist dasselbe größer, wenn das bedeutend stärker lösende Saponin zuerst mit den Körperchen in Kontakt kommt (Tab. 18). Schon hieraus läßt sich auf eine Hemmung des Saponins durch Na. taurocholat schließen.

Die beiden hämolytischen Kolloide ergeben keine Mischung (wie hämolyt. Seren), deren Wirkung größer wäre als die Summe der Partialwirkungen, sondern in unsern Versuchen ist die Wirkung der Kombination nicht einmal größer als der Effekt, den die eine Komponente, Saponin, allein zustande bringt.

Das taurocholsaure Na spielt eine zweifache Rolle. Bis zu einer Menge von 0,5 ccm mit 0,3 ccm Saponin herab hemmt es; die Hämolyse von 0,2 ccm Saponin aber fördert es quantitativ; aber trotzdem erreicht hier das Resultat auch nicht die Summe der Partialeffekte (nicht 8,6 + 8,9, sondern nur 11,9 und nicht 5,1 + 8,9, sondern bloß 10,0).

Die erwähnte Hemmung nimmt aber merkwürdigerweise mit der Menge des Na-tch. nicht zu, sondern ab (Tab. 20a), indem sich noch die Lösungsfähigkeit desselben geltend zu machen scheint. Der zuerst herabgesetzte Lösungswert des Saponins wird also nachher durch das Na-tch. quantitativ gehoben.

Die Wirkungen von Kolloidmischungen bei zeitlich verschiedenen Zusätzen zeigen nachstehende Ergebnisse von Cernovodeanu u. Henri (l. c.).

a)	Blutk. + Serum = ...	27,0 Hb.
b)	„ + koll. Eisenhydrat = ...	15,6 „
c)	„ + Eisenhydr. + Ser. = ...	22,2 „
d)	„ + Serum + Eisenhydr. = ...	6,7 „
e)	„ + Serum + nach 10 Min. Eisenhydr. = ...	10,0 „
f)	„ + Eisenhydr. + nach 10 Min. Serum = ...	27,0 „
g)	Serum + Eisenhydr. nach 5 Min. Blutk. = ...	Spur.

Die verschiedenen Phänomene werden von den Autoren folgendermaßen erklärt:

c) Das Ferrihydroxyd fixiert sich auf den Körperchen; das nachfolgende Serum wird ebenfalls absorbiert. Resultat: Beschleunigung, verglichen mit b.

d) Das Serum (— Kolloid) gibt mit dem Eisenhydrat (+ Kolloid) einen Niederschlag, deswegen Verlangsamung.

e) Da das koll. Eisenhydroxyd 10 Minuten später zugegeben wird, hat das Serum Zeit, sich zu fixieren; es kann deshalb vom Eisenhydroxyd nicht oder nur teilweise gefällt werden, weshalb die Hemmung weniger stark ist.

f) Das Hydroxyd sensibilisiert während zehn Minuten die Blutkörperchen (vgl. das sonst hemmende Pferdeserum unter „Aktivatoren"); deshalb ist die Hämolyse sehr ausgiebig.

g) Die beiden Kolloide haben Zeit, sich vollständig auszufällen, wodurch sie unwirksam werden.

Außerdem erkennen wir auch hier, daß die Reihenfolge der Zusätze bedeutungsvoll ist.

Ein Rückblick auf die Kombinationswirkungen von zwei Kolloiden ergibt:

Kolloide können sich gegenseitig hemmen oder bei der Lösung unterstützen, und zwar ist im letzteren Fall entweder keine der beiden Komponenten imstande allein zu lösen (Beispiel: Ambozeptor + Komplement, sowie die erwähnte pferdeblutlösende Mischung von Pferde- und Ochsenserum) oder beide Komponenten wirken auch einzeln hämolytisch in verschiedenem Grade, und für solche Mischungen existieren in bezug auf Wirkungsgrad zwei Möglichkeiten:

1. Die Wirkung zweier hämolytischer Kolloide ist stärker als die Summe der Einzelwirkungen (Seren), oder

2. Die Wirkung ist größer, als eine Partialwirkung, aber kleiner, als die andere, so daß man hier schon von einer Hemmung sprechen könnte. (Saponin + taurochols. Na, Eisenhydroxyd + Serum Anordnung c.)

Die Reihenfolge, in der die Reaktionssubstanzen zusammengebracht werden, ist von Einfluß auf das Endresultat. Dasselbe ist größer, wenn von zwei Kolloiden gleicher Ladung das stärker lösende zuerst zugegeben wird, als wenn man umgekehrt verfährt. (Saponin + Na-tch.)

Sind die beiden Kolloide aber verschiedenen Vorzeichens, so kommt es zur Fällung, wenn sie in Abwesenheit von Blutkörperchen gemischt werden (Eisenhydroxyd + Serum). Ist ein Kolloid aber von Blutkörperchen absorbiert, so tritt keine oder geringgradige Fällung ein, und der Effekt ist größer (Eisenhydroxyd + Serum).

Aus alledem geht hervor, daß bei den Zusätzen die Zeit als wirksamer Faktor in Funktion tritt, als Folge der Kolloidnatur der Substanzen (der Effekt ist größer, wenn die Mischung eine Zeitlang vor Gebrauch stattfindet, ebenso bei der mehrfach erwähnten Mischung von Pferde- und Ochsenserum) und der Absorptionsvorgänge (Eisenhydroxyd und Serum).

Fassen wir nun die hämolytischen Eigenschaften von dem Gemisch Pferdeserum-Ochsenserum, Huhnserum + Hundeserum ins Auge, erinnern wir uns ferner des Verhaltens von Serum + Eisenhydroxyd und der Saponin-Natriumtaurocholatgemische, so werden wir zu der Annahme gedrängt, daß beim Vermischen von zwei Kolloiden jedes einzelne als Individuum verschwindet und ein neues,

komplexes Kolloid entsteht, sozusagen eine Kolloidverbindung mit neuen oder graduell von denen der anfänglichen Kolloide verschiedenen Eigenschaften. Da jede Komponente als selbständiges Individuum unter- und in dem neuen Komplex aufgeht, kann das Resultat der Wirkung des letzteren nicht gleich sein der Summe der Einzelresultate. Die Wirkung einer solchen Mischung ist verschieden nach Natur und Menge der Ausgangsprodukte.

In dieser Annahme liegt eine Erklärungsmöglichkeit für die so verschiedenen Wirkungserscheinungen der erwähnten Kolloidkombinationen.

V. Zusammenfassung. Schluß.

1. Das Wesen der Hämolyse liegt in der Permeabilisierung einer Membran, der Lipoidhülle der Erythrozyten. Die uns bei diesem Vorgang wahrnehmbaren Erscheinungen sind physikalische und lassen sich demgemäß nur physikalisch-chemisch deuten. Es soll natürlich nicht geleugnet werden, daß bei der feineren Destruktion der Membran auch chemische Prozesse mitspielen können. Aber — sofern solche wirklich stattfinden — sie sind bis heute nicht beobachtet worden. A priori sind solche nicht anzunehmen, da der Kolloidalzustand der beteiligten Stoffe chemische Kräfte zurückdrängt.

2. Das prinzipiell wichtige, das wir von der Hämolyse wissen, ist: Die Serumhämolysine sowohl, wie auch die Blutkörperchen mit ihrer Oberflächenkoagulationsmembran sind kolloidal. Deshalb wird die Wirksamkeit der ersteren und der Widerstand der letzteren beeinflußt durch positive oder negative Elektrizität — sei sie nun durch Ionen oder durch Kolloide hergebracht — und durch Temperaturschwankungen, wie wir im II. und III. Kapitel ausführlich darlegten. Die Veränderungen der Reaktionssubstanzen äußern sich in Veränderungen der Reaktionsgeschwindigkeit. Diese aber ist vom zeitlichen Verlauf, von verschiedenen aufeinander folgenden, sich bedingenden Vorgängen abhängig, die zur Hauptsache Diffusions- und Absorptionsprozesse sind (Lösungs- und Quellungsprozesse). Für diese Vorgänge aber gelten physikalische Gesetze.

3. Es lassen sich aus dem Gebiet der physikalischen Chemie Parallelen finden zu den Vorgängen bei der Hämolyse. Auch in der unorganisierten Natur gibt es spezifische Absorptionen, wie wir

früher sahen. Die Spezifität kann also nicht als Beweis für die chemische Natur der Bindung der Hämolysine an die Blutkörperchen geltend gemacht werden. Hemmungen sind auch bei Reaktionen anorganischer Kolloide beobachtet worden, die Schutzwirkung auf Kolloide durch Kolloide, z. B. die Stabilisierung eines Kolloids gegen Ausfällung durch Elektrolyte oder seinesgleichen entgegengesetzter Ladung. (Biltz, Zsigmondy.) Die Hemmungen aber sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Absorption zurückzuführen.

Kolloide zeigen ein Mengenoptimum der Wirkung, z. B. bei gegenseitiger Ausfällung (Henri, Biltz, Bechhold, Neißer und Friedemann u. A. l. c). Ein solches Optimum zeigen auch hämolytische Kolloide, und zwar sowohl Seren wie auch das Saponin. (Vgl. Kurven Nr. 11 und 12.)

4. Die durchgehende Analogie der hämolytischen Wirkung bekannter Kolloide, Saponin, Eisenhydroxyd, taurocholsaures Na, Kieselsäure mit den Serumkolloiden, den Hämolysinen, spricht dafür, daß die Hämolyse eine Kolloidreaktion ist und sich deshalb nach physikalisch-chemischen Gesetzen abspielt. Dafür zeugt auch die Ersetzbarkeit des Ambozeptors durch kolloidale Kieselsäure.

5. Für eine physikalisch-chemische Auffassung sprechen auch die beiden Parallelen mit den Wirkungen der Fermente, die ja auch physikalisch-chemisch gedeutet werden, nämlich die Tatsache, daß Temperaturerhöhungen um 10^0 die Reaktionsgeschwindigkeit nicht verdoppelt, wie dies bei chemischen Reaktionen der Fall, sondern daß ein Temperaturoptimum existiert, das bei der Hämolyse bei 37^0 liegt, die Reaktion nur in engen Temperaturgrenzen möglich ist (ca. $30—40^0$), und ferner die begünstigende oder verzögernde Einwirkung von Ionen.

6. Gegen eine rein chemische Deutung führen wir ferner die Tatsache ins Feld, daß das Gesetz der konstanten multiplen Proportionen für die Hämolyse als Mengenreaktion keine Gültigkeit hat.

7. Der hier von uns nach physikalisch-chemischen Gesichtspunkten beleuchtete Prozeß der Permeabilisierung einer Membran mit dem Farbstoffaustritt als Indikator ist ein Spezialfall. Es ist wahrscheinlich, daß im allgemeinen im Organismus bei der Zerstörung von Membranen, Zellmembranen oder der pathologischen Permeabilisierung derselben für Kristalloide und Kolloide die hier betonten isolierten Faktoren tätig sind oder auch diese Prozesse

sich nach den hier auseinandergesetzten Regeln vollziehen (z. B. bei der Bakteriolyse, Zytolyse, Nekrose).

Das Endergebnis unserer Untersuchungen ist:

Die Hämolyse ist die Folge von Veränderungen der Permeabilitätsverhältnisse oder völligen Zerstörung einer Membran. Die dabei stattfindenden Einzelvorgänge sind physikalisch-chemischer Natur. Begleitende chemische Prozesse sind uns unbekannt. Die Gesetze der Hämolyse sind Gesetze der physikalischen Chemie.

Die bestimmte meßbare Hämolyse ist die Resultante einer Reihe einander folgender, sich bedingender Prozesse, die alle bestimmten Gesetzen der Physik und physikalischen Chemie folgen. Die diesen Gesetzen entsprechenden Reaktionskurven (deren Anfänge zeitlich verschieden sind) superponiert ergeben die Kurve der Hämolyse.

* * *

Die Experimente zur vorliegenden Arbeit wurden im physiologischen Institut der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich während meiner Assistentenzeit ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Chef des Instituts, Herrn Prof. Dr. H. Zangger, meinem hochverehrten Lehrer, für die vielen Anregungen, Ratschläge und Unterstützung mit Literatur auch hier meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Beitrag zur Darstellung der Negrischen Körperchen.

Von

Dr. Willy Pfeiler,

Assistenten am Hygienischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Nach Bohne (1) kann man bei Anwendung der von Henke und Zeller (2) angegebenen Schnelleinbettungsmethode mittelst Azeton und Paraffin schon in drei Stunden Schnitte herstellen, die den Nachweis der Tollwut ermöglichen, wenn sie nach einer der vielen Methoden gefärbt werden, die für die Darstellung der Negri-Körperchen angewandt worden sind. Bohne selbst empfiehlt die Mannsche Färbung, die er modifiziert hat, indem er die Schnitte nicht wie Mann 24 Stunden, sondern nur $^1/_2$—4 Minuten in der Farblösung läßt. Das Bohnesche Verfahren gestaltet sich alsdann so: Fixierung, Härtung und Entwässerung in Azeton in 30—40 Minuten. Darauf ein Aufenthalt von 60—75 Minuten in Paraffin. Die Stücke werden, wenn sie gründlich durchtränkt sind, eingebettet, geschnitten, aufgeklebt, angetrocknet und dann, nachdem sie von Paraffin befreit sind, in der Mannschen Farblösung (35 ccm 1 proz. wässeriger Methylenblaulösung + 35 ccm 1 proz. wässeriger Eosinlösung + 100 ccm destillierten Wassers) $^1/_2$—4 Minuten gelassen. Es folgt ein kurzes Abspülen mit Wasser, worauf die Schnitte für kurze Zeit in absoluten Alkohol kommen. Aus diesem werden sie auf 15—20 Sekunden in absoluten Alkohol gebracht, dem auf je 30 ccm Alkohol 5 Tropfen einer 1 proz. Lösung von Natronlauge in absolutem Alkohol zugefügt sind, um nach abermaligem Abspülen mit absolutem Alkohol auf eine Minute in Wasser gestellt zu werden. Hierauf kommen die Objektträger auf 2 Minuten in Wasser, das mit Essigsäure leicht angesäuert ist. Die Schnitte werden dann im steigenden Alkohol schnell entwässert und montiert.

Wenn die Schnitte nun nicht einzeln in Schalen gefärbt werden sollen, sondern Wert darauf gelegt wird, mehrere Schnitte oder Schnittserien oder ganze Schnittbänder auf einmal zu färben, so werden sie, soweit es sich um Paraffinobjekte handelt, auf dem Deckglas oder dem Objektträger entweder mit Wasser durch einfache Flächenattraktion oder mit Hilfe eines Klebemittels, wie es z. B. das Glyzerineiweiß ist, angeklebt. Dann müssen die Schnitte langsam antrocknen, wobei je nach der Höhe der die Aus- und Antrocknung bewirkenden Wärme mehrere, oft bis zu sechs oder zwölf Stunden vergehen.

Ich möchte mir nun gestatten, um das Arbeiten nach der Bohneschen Methode noch schneller zu gestalten, auf ein Verfahren aufmerksam zu machen, das es erlaubt, die von dem Mikrotommesser herunterkommenden Schnitte oder Schnittbänder sofort nach dem Schneiden in die Färbeflüssigkeiten zu bringen. Ich verdanke die Kenntnis dieses Verfahrens, das ich seit langem anwende, einer persönlichen Mitteilung des Herrn Professor J. v. Apáthy.

Auf den in der üblichen Weise in dünnster Schicht mit Glyzerineiweiß bestrichenen Deckgläschen oder Objektträgern ordne ich die Schnitte in der von mir gewünschten Weise, indem ich sie mit Hilfe eines feinen Kamelhaarpinsels auf der dünnen Schicht destillierten Wassers, die sich über der Eiweißschicht befindet, bewege. Darauf strecke ich die Schnitte auf einem auf 58 ° eingestellten Paraffinofen. Zu diesem Zweck bringe ich auf den Ofen 1—2 Tropfen Wasser und lege die beschickten Objektträger für einen Augenblick auf diese Stelle des Paraffinofens. Das Wasser verbreitet sich sogleich überallhin unter dem Objektträger und bewirkt infolge der gleichmäßigen Erwärmung eine vollkommene Streckung der Schnitte. Nun sauge ich das überschüssige Wasser ab und bedecke den Objektträger mit einem Streifen feinsten, satinierten Löschpapiers von gleicher Größe, den ich mit 70 proz. Alkohol befeuchtet habe. Über diesen Streifen lege ich noch zwei bis drei andere Lagen, bis die Flüssigkeit die oberste Schicht des Löschpapiers kaum noch durchfeuchtet. Mit dem gestreckten Finger fahre ich dann mehrmals unter sanftem Druck über das Löschpapier und drücke so die Schnitte auf ihrer Unterlage an. Dann hebe ich die einzelnen Lagen des Papiers nacheinander ab, ohne befürchten zu müssen, daß sich ein Schnitt verrückt hat oder am Papier haften geblieben ist. Den Rest der noch auf dem Objektträger vorhandenen

Flüssigkeit lasse ich verdunsten, indem ich denselben auf fünf bis zehn Minuten in einen auf 38° eingestellten Brutschrank lege. Sobald die Schnitte trocken sind, „schmelze ich sie an", d. h. ich lege sie für kurze Zeit in den Paraffinofen bei 58°. Dort belasse ich sie so lange, bis ich sehe, daß das Paraffin geschmolzen ist und die Schnitte gewissermaßen durchsichtig geworden sind. Da die Schnitte vollständig festgeklebt sind, schadet ihnen auch ein etwas längerer Aufenthalt bei 58° nichts. Das Paraffin erstarrt später wieder, und nun bringe ich die Objektträger in Xylol, Benzol oder Chloroform und kann sie sowohl durch alkoholische als auch wässerige Flüssigkeiten führen. Die Schnitte haften absolut fest.

Neuerdings habe ich die Schnitte auch nach der Streckung, ohne sie vorher mit angefeuchtetem Löschpapier anzudrücken, einfach antrocknen lassen und sie dann „angeschmolzen". Die so behandelten Schnitte sind mir nie weggeschwommen. Eine Viertelstunde nach dem Schneiden sind die Präparate schon montiert und zur mikroskopischen Durchsicht fertig.

Für die Färbung meiner Schnitte bediene ich mich nicht der Mannschen Methode, da diese mir einerseits zu umständlich ist, andererseits einige Aufmerksamkeit seitens des Färbenden für die Differenzierung erfordert, so daß sie mir für die Hand des Ungeübten, wie es der Studierende ist, nicht einfach genug dünken will. Unter den von mir erprobten Färbungen scheint mir die von Frothingham (4) angegebene Eosin-Methylenblaufärbung wegen ihrer Einfachheit am geeignetsten für die Darstellung der Negri-Körperchen zu sein. Frothingham färbt mit gesättigtem alkoholischen Eosin 15 Minuten und mit Löfflers alkalischem Methylenblau 3—5 Minuten nach, um schließlich in 95 proz. Alkohol zu entfärben.

Ich verfahre so, daß ich die Schnitte zunächst mit einer $^1/_2$—1 proz. wässerigen Eosinlösung überfärbe, sie dann in Wasser abspüle, ohne weiteres in eine 1 proz. alkalische Löfflerblaulösung übertrage, hier gleichfalls überfärbe und die Schnitte dann nach vorherigem Abspülen in Wasser in 96 proz. Alkohol, dem ich einige Tropfen einer $^1/_2$ proz. Eosinlösung zugesetzt habe, so lange differenziere, bis die Schnitte schwach rosa erscheinen und die Stellen, an denen sich Anhäufungen von Ganglienzellen befinden, sich gegen die Grundfarbe bläulich abheben.

Unter dem Mikroskop zeigen sich dann gegen den leicht rosa gefärbten Grund die Ganglienzellen mattblau mit blauem Kern und etwas dunklerem Kernkörperchen und den leuchtend rosa gefärbten Negri-Körperchen mit ihren gut differenzierten Einschlüssen, während die mit den Wutkörpern eventuell zu verwechselnden roten Blutkörperchen einen gelbroten Ton angenommen haben.

Literatur.

1. Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Zt. für Hyg. u. Infektionskr., 52. Bd., 1. Hft., S. 87.
2. Henke u. Zeller, Zentralblatt f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1905, Nr. 2.
3. Heim, Lehrbuch der Bakteriologie, 3. Aufl., S. 61.
4. Frothingham, The rapid diagnosis of Rabies. Journ of Medic. Research, Vol. XIV. No. 3 (New Series Vol. IX) 1906.

Referate.

Über Opsonine (bakteriotrope Substanzen).

Sammelreferat.

Von

Prof. E. Joest.

Bekanntlich sind die Anschauungen über das Wesen der Immunität geteilt. Es stehen sich die Metschnikoffsche Phagozytentheorie und die humorale Theorie gegenüber. Metschnikoff erblickt die Ursache der Immunität darin, daß gewisse Zellen des Organismus, insbesondere die Leukozyten, die in den Tierkörper eingedrungenen pathogenen Bakterien in sich aufnehmen und verdauen. Nach der humoralen Theorie sind es die zellfreien Körpersäfte, vor allen Dingen das Blutserum, die bakterien- oder giftfeindliche Schutzstoffe (Antikörper) enthalten. In Deutschland hat die humorale Theorie, gestützt vor allem durch die epochemachenden Arbeiten v. Behrings und Ehrlichs, am meisten Anklang gefunden.

Die Forschungen über die Schutzstoffe des Serums haben, wie bekannt, dazu geführt, hier zwei scharf getrennte Typen von Antikörpern, bakterizid und antitoxisch wirkende, zu unterscheiden. Diese beiden Typen schienen sämtliche Schutzstoffe des Serums zu umfassen, andersgeartete Schutzstoffe schienen nicht zu existieren. Ein Serum konnte also nach dieser Ansicht nur bakterizid oder antitoxisch wirken, eine dritte Möglichkeit kam nicht in Frage. Neuere Untersuchungen, besonders von Wright sowie Neufeld und Rimpau, haben indessen gezeigt, daß dieser Schluß nicht richtig ist, „daß es (Neufeld und Rimpau) vielmehr noch eine dritte Art von spezifischer Serumwirkung gibt, die weder dem Typus der antitoxischen, noch dem der bakteriziden Sera folgt. Dieselbe steht zwar im Prinzip der bakteriziden nahe, aber sie bedarf im Gegensatz zu dieser einer direkten zellulären Mitwirkung“ und gründet sich damit auf die Metschnikoffsche Phagozytentheorie.

Von dieser Serumwirkung soll in vorliegendem Sammelreferat die Rede sein.

Denys und Leclef[1]) waren die ersten, die auf eine die Phagozytose fördernde Wirkung eines Immunserums (Antistreptokokkenserum) hinwiesen. Denys und Leclef zeigten im Reagenzglase, daß das Serum ihrer gegen Streptokokken immunisierten Kaninchen die Phagozytose gegenüber den Streptokokken mächtig anregt. Sie machten folgende Versuche:

1. Leukozyten von normalen Kaninchen + normales Kaninchenserum + Streptokokken. 2. Leukozyten von gegen Streptokokken immunisierten Kaninchen + normales Kaninchenserum + Streptokokken. 3. Leukozyten von normalen Kaninchen + Antistreptokokkenserum + Streptokokken. 4. Leukozyten von gegen Streptokokken immunisierten Kaninchen + Antistreptokokkenserum + Streptokokken. — Resultat: In Versuch 1 und 2 keine oder ganz geringe Phagozytose, in Versuch 3 und 4 lebhafte Phagozytose mit Abtötung der Streptokokken.

Denys und Leclef folgern aus diesen Ergebnissen: „Chez le lapin vacciné le leucocyte tient du sérum son pouvoir d'englober et de détruire le streptocoque."

Die Opsoninlehre Wrights.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Beziehungen des Serums zur Phagozytose stellten Wright und seine Schüler an.

Bereits im Jahre 1902 hatten Wright und Windsor[2]) nachgewiesen, daß das menschliche Serum nicht die geringste bakterizide Wirkung auf den Staphylococcus pyogenes ausübt. Mit dieser Beobachtung begnügte sich Wright jedoch nicht, er versuchte vielmehr, auf dem Boden der Metschnikoffschen Lehre stehend, zu ermitteln, ob das Serum nicht doch indirekt, durch Beeinflussung der Phagozytose bei der Zerstörung der Staphylokokken mitwirkte.[3]) Er stellte bei seinen Versuchen fest, daß das Serum tatsächlich einen solchen Einfluß ausübt, und zwar in dem Sinne, daß es die Phagozytose fördert.

Um exakt arbeiten zu können, war es notwendig, die phagozytäre Wirkung des zu untersuchenden Blutes und den Einfluß des Serums auf die Phagozytose zahlenmäßig zu bestimmen. Wright und Douglas[4]) wandten dabei eine Modifikation einer zuerst von Leishman[5]) angegebenen Methode an:

---

[1]) La cellule T. 11, 1895.
[2]) Journ. of Hygiene, Vol. 2, 1902, Nr. 4.
[3]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 72, 1903, Nr. 483.
[4]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 72, 1903, Nr. 483.
[5]) Brit. med. Journ., 1902.

1. Man nimmt ein Volumen Blut des Individuums, dessen Serum auf seinen Einfluß auf die Phagozytose untersucht werden soll, und befreit das Blut durch Zentrifugieren von den Blutkörperchen.

2. Man entzieht irgendeinem gesunden Individuum Blut und mischt es zu einem Zehntel seines Volumens mit 10proz. Natriumzitratlösung. Durch Zentrifugieren und wiederholtes Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung gewinnt man die reinen Blutkörperchen. Von diesen nimmt man das gleiche Volumen wie bei 1.

3. Man nimmt endlich ein gleiches Volumen Bakteriensuspension, die durch Schütteln einer 24stündigen Agarkultur mit physiologischer Kochsalzlösung und Zentrifugieren (zur Entfernung von verklumpten Bakterien) gewonnen wird.

Diese drei Volumina werden gemischt, das Gemenge wird für etwa 15 Minuten im Brutschrank bei 37° C gehalten. Dann macht man Ausstrichpräparate, die nach der Leishmanschen Modifikation der Romanowski-Färbung[1]) tingiert und dann mit der Immersion untersucht werden.

Wright nennt die Substanzen im Blutserum, die die Phagozytose fördern, Opsonine[2]) (lat.: opsono, ich bereite die Nahrungsmittel zur Mahlzeit vor. Hier werden die Bakterien für die Phagozytose vorbereitet). Später spricht Wright[3]) auch von diesen Substanzen als von einem „incitor element" (lat.: incito, ich eile, ich beschleunige [sc. die Phagozytose]). Ohne Opsonine findet nach Wright keine Phagozytose statt. Suspendiert man Leukozyten in einem Serum, dem seine Opsonine entzogen worden sind, oder in physiologischer Kochsalzlösung, so sind sie (die Leukozyten) so gut wie unfähig, Phagozytose auszuüben. Entsprechende Ergebnisse hatten auch Gruber und Futaki[4]) bei ihren Versuchen über Phagozytose in aktivem und inaktivem Serum. (Löhlein[5]) und Bächer[6]) fanden dagegen, daß auch Leukozyten an sich [ohne Serum] eine gewisse Phagozytose leisten können.)

Durch Zählung der von den polynukleären Leukozyten bei der vorstehend angegebenen Versuchsanordnung aufgenommenen Bakterien in einer Anzahl von Zellen (es werden die Bakterien in etwa 25 Zellen gezählt) und durch Division der Gesamtmenge der gefressenen Bakterien durch die Zahl der fressenden Phagozyten bestimmt Wright[7]) den „phagozytären Index".

[1]) Brit. med. Journ. 1901.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 30. Jahrg., 1904, Nr. 52. — Proc. of the Roy. Soc., Vol. 73, 1904, Nr. 490. — Ibidem. Vol. 74, 1904, Nr. 499. — Ibidem. Vol. 77, 1906. — Weinstein, Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, Nr. 30. — Fyshe, Montreal med. Journ. 1906.

[3]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 77, 1906.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6.

[5]) Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 19, 1905.

[6]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 56, 1907.

[7]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 73, 1904, Nr. 490. — Weinstein, Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, Nr. 30.

Um die opsonische Kraft eines gegebenen Serums zu bestimmen, wird sein phagozytärer Index mit dem des Serums eines beliebigen gesunden Individuums verglichen. Der phagozytäre Index des gegebenen Serums, dividiert durch den phagozytären Index des gesunden Serums, gibt die „opsonische Kraft" oder den „opsonischen Index" des gegebenen Serums an.[1]) Beträgt z. B. der phagozytäre Index des gegebenen Serums 30, derjenige des Serums des Gesunden 20, so berechnet sich die opsonische Kraft oder der opsonische Index wie folgt: 30 : 20 = 1,5. Oder: Beträgt der phagozytäre Index eines gegebenen Serums 14, der des gesunden Serums 20, so ist der opsonische Index 14 : 20 = 0,7.[2]) Dabei ist zu bemerken, daß der phagozytäre Index des Serums gesunder Individuen nach Bulloch[3]) und Urwick[4]) nur innerhalb enger Grenzen schwankt, also ziemlich konstant ist.

Die Massenwirkung der Schutzstoffe der Blutflüssigkeit auf die in den Körper eingedrungenen Bakterien bezeichnet Wright[5]) als „bakteriotropischen Druck".

Wright und seine Mitarbeiter, unter denen besonders Douglas zu nennen ist, sowie Bulloch bestimmten die opsonische Kraft des Blutserums bei verschiedenen Krankheiten gegenüber den betreffenden Krankheitserregern.

Daß gesunde Individuen in ihrem Blutserum Opsonin enthalten, und daß der Opsoningehalt ihres Blutes ziemlich konstant ist, wurde bereits erwähnt. (Der Opsoningehalt des Blutes Gesunder kann deshalb ja auch als Maßstab für die opsonische Kraft des Blutserums kranker Individuen benutzt werden.) Nach Ellet[6]) wird durch körperliche Anstrengungen der opsonische Index herabgesetzt. Wright und Douglas[7]) fanden, daß die Opsoninwirkung des normalen Blutserums sich einer ganzen Reihe von pathogenen Bakterien gegenüber zeigt: Staphylococcus pyogenes, Bacillus pestis, Micrococcus melitensis, Diplococcus pneumoniae, Bacterium coli, Bacillus dysenteriae, Bacillus anthracis, Bacillus typhosus, Vibrio cholerae

---

[1]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 74, 1904, Nr. 499. — Bulloch, The Practitioner, 1905. — Weinstein, Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, Nr. 30.

[2]) Neuerdings ist Simon (Journ. of Americ. med. Assoc. 1907, Nr. 2) dafür eingetreten, der Bestimmung des opsonischen Index nicht, wie Wright es tut, die Zahl der aufgefressenen Bakterien, sondern die Anzahl der die Phagozytose ausübenden Leukozyten („Prozentindex") zugrunde zu legen.

[3]) The Practitioner, 1905.

[4]) Brit. med. Journ., 1905.

[5]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 74, 1904, Nr. 499.

[6]) Brit. med. Journ. 1906.

[7]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 73, 1904, Nr. 490.

asiaticae erwiesen sich als der Phagozytose unterworfen und beeinflußbar durch Opsonin. Lediglich der Bacillus diphtheriae und der Xerosebazillus zeigten sich bei den Versuchen von Wright und Douglas unempfänglich für die Opsoninwirkung des Serums. Neuerdings hat jedoch Requel[1]) gezeigt, daß auch der Diphtheriebazillus leicht der Phagozytose unterliegt. — Im übrigen enthält normales Serum Opsonin auch für heterologe rote Blutkörperchen („Hämopsonin“).[2])

Von Infektionskrankheiten wurden von Wright und Douglas zuerst durch Staphylokokken bedingte Lokalaffektionen des Menschen (Akne, Furunkulose, Sykose) untersucht. Des weiteren wurden die Tuberkulose in ihren verschiedenen Formen, die Pneumonien und andere Krankheiten geprüft.

Wright stellte dabei fest, daß während des Verlaufes akuter Allgemeininfektionen der Gehalt der Körperflüssigkeiten an Opsonin schwankt, im allgemeinen aber eine zunehmende Tendenz zeigt. Besonders tritt die Zunahme der opsonischen Kraft während der Genesung hervor. Ferner zeigten Wright und Douglas, daß bei chronischen lokalen Staphylokokkeninfektionen und bei Tuberkulose die Phagozytose mangelhaft ist, eine Erscheinung, die auf einem Fehlen von Opsonin beruht. Wright[3]) scheidet die bakteriellen Infektionen in bezug auf das Verhalten des opsonischen Index in zwei Kategorien: In streng lokale Infektionen und in Systeminfektionen. Bei ersteren (z. B. chronischen Staphylokokkeninfektionen, lokaler Tuberkulose), findet man stets eine geringe opsonische Kraft des Blutes, weil hier keine bakteriellen Stoffe ins Blut gelangen, und so auch keine vermehrte Opsoninproduktion ausgelöst werden kann. Bei letzteren (z. B. akuten fieberhaften Allgemeininfektionen) schwankt der opsonische Index, je nachdem die Schutzstoffbildung stark oder schwach ist. Bei der Pneumonie ist nach Wolf[4]) der opsonische Index gegenüber den Pneumokokken zunächst herabgesetzt; er steigt in günstig verlaufenden Fällen (in denen er seine Höhe bald nach der Krisis erreicht), in ungünstig verlaufenden Fällen dagegen bleibt er dauernd niedrig. Ähnliche Resultate in bezug auf die krupöse Pneumonie erhielt auch Macdonald.[5]) Da, wie aus vorstehend Gesagtem hervorgeht, günstig verlaufende Erkrankungen im allgemeinen höhere opsonische Werte aufweisen als ungünstig verlaufende, so könnte man der Bestimmung des opsonischen Index einen prognostischen

---

[1]) The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906, Nr. 3.

[2]) Hektoen, Journ. of the americ. med. Assoc., 1906. — The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906, Nr. 5.

[3]) Medico-chirurgical Transact., Vol. 89, 1905.

[4]) The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906, Nr. 5.

[5]) Transact. of the Pathol. Soc. of London, Vol. 57, 1906, Part I.

und diagnostischen Wert beimessen. Das ist jedoch, wie Bulloch[1]) hervorhebt, bezüglich der Prognose im allgemeinen nicht zulässig. Bei der Tuberkulose jedoch besitzt nach Wright[2]) die Bestimmung des tuberkuloopsonischen Index[3]) Wert für die Diagnose dieser Krankheit.

Aus den vorstehend angeführten Tatsachen schloß Wright, daß der Verlauf der Infektionen wesentlich von der Phagozytose abhängt, und daß diese hinwiederum abhängig ist von dem Gehalt der Körperflüssigkeiten an Opsonin. War diese Annahme richtig, so mußten sich die Infektionen in günstigem Sinne beeinflussen lassen, wenn es gelang, die herabgesetzte Phagozytose zu heben, was nur durch eine Steigerung der opsonischen Kraft der Körperflüssigkeiten möglich war. Das Bestreben Wrights richtete sich deshalb darauf, die opsonischen Kräfte seiner an Infektionen leidenden Kranken künstlich zu vermehren.

Wie läßt sich eine Vermehrung der Opsonine im Organismus herbeiführen? — Das Wrightsche Heilverfahren.

Wright stellte fest, daß sich auf dem Wege der aktiven Immunisierung die opsonische Kraft des Blutes des Kranken steigern läßt. Er benutzt zur Immunisierung eine „Vaccine", die aus den abgetöteten Erregern der jeweils vorliegenden Krankheit besteht. Nehmen wir einen Fall von durch Staphylokokken verursachter Furunkulose an. Aus dem Eiter eines Furunkels wird durch Züchtung auf Agar eine Reinkultur des Staphylokokkus hergestellt, die mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch Erwärmung auf 60—70° C sterilisiert wird. (Bei der Tuberkulose wird das Kochsche Neutuberkulin [TR] als Vaccine benutzt.) Da Wright streng quantitativ arbeitet, so ermittelt er vor der Anwendung der Vaccine deren Stärke, indem er durch eine besondere Methode[4]) die Zahl der in einem bestimmten Volumen der Aufschwemmung enthaltenen Bakterien bestimmt. Die Injektion der Vaccine erfolgt subkutan.

Die Inokulationen der Vaccine (es werden deren in der Regel mehrere gemacht) geschehen nicht beliebig, sondern die Zeit der

---

[1]) The Practitioner, 1905.

[2]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 77, 1906.

[3]) Über das Verhalten des tuberkuloopsonischen Index bei normalen und tuberkulösen Individuen haben jüngst Potter, Ditman und Norman (Journ. of Americ. med. Assoc. 1906) eingehend berichtet.

[4]) Vgl. Wright, Proc. of the Roy. Soc., Vol. 74, 1904, Nr. 499. — Bulloch, The Practitioner, 1905, — Weinstein, Berl. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 30.

Injektion und die Menge des Impfstoffes werden bestimmt durch den jeweiligen Stand des opsonischen Index des Blutes des Patienten. Die Vaccination wird genauestens durch fortlaufende Bestimmungen des opsonischen Index kontrolliert. Das ist der wesentlichste Punkt des Wrightschen Heilverfahrens.

Jede Inokulation der Vaccine hat regelmäßig eine Reihe bestimmter Erscheinungen im Gefolge: Zunächst bedingt die Vaccination eine Art Intoxikation, einen Zustand, während dessen der opsonische Index des Blutes sinkt („negative Phase"). Diese negative Phase ist länger oder kürzer, je nachdem eine größere oder kleinere Dosis Vaccine verabreicht wurde. Klinisch drückt sie sich oft durch eine Temperatursteigerung aus. Auf die negative Phase folgt eine „positive Phase", während der der opsonische Index hoch steht. In dieser Phase ist die Resistenz des betreffenden Individuums gesteigert. Nach der positiven Phase erhält sich der opsonische Index des Blutes eine gewisse Zeit auf einem Niveau, das etwas höher ist als der ursprüngliche opsonische Wert.

Impft man nun von neuem, und tut man dies während der negativen Phase, so tritt eine Kumulation im negativen Sinne ein, d. h. die negative Phase wird verstärkt und verlängert. Impft man dagegen während der positiven Phase, so tritt eine Kumulation im positiven Sinne ein, ein Zustand, der ja durch die Impfungen erreicht werden soll. Es kommt also sehr darauf an, den richtigen Zeitpunkt für jede neue Injektion von Vaccine zu treffen, und dies ermöglicht eben die fortlaufende Bestimmung des opsonischen Index des betreffenden Individuums.

Die Dosen der Vaccine werden bei den verschiedenen Krankheiten verschieden bemessen. Auch sie richten sich nach dem Stande des opsonischen Index. Wright[1]) betont, daß es notwendig ist, in jedem Falle mit den kleinsten Dosen von Vaccine zu arbeiten, mit Dosen, die gerade noch eine ausreichende Reaktion auslösen, ferner die Injektion derselben Dosis erst dann zu wiederholen, wenn der Effekt der vorhergehenden Injektion vorüber ist und die Dosis nur dann zu steigern, wenn keine genügende Reaktion mehr erzielt wird.

Das Heilverfahren Wrights ist also eine aktive Immunisierung, die sich nur dadurch von anderen aktiven Immunisierungen unterscheidet, daß die Injektionen streng nach Maßgabe des opsonischen Index ausgeführt werden.

Die **praktischen Erfolge** am kranken Menschen, die Wright mit seinem Verfahren erzielte und die von anderer Seite, besonders von Bulloch voll bestätigt wurden, sind außerordentlich gute.

In erster Linie wurden lokale chronische Staphylokokken-

[1]) Medico-chirurgical Transact., Vol. 89, 1905.

infektionen, wie Akne, Furunkulosis, Sykosis, der Behandlung unterworfen. Der Erfolg war selbst in veralteten Fällen, die zum Teil jeder anderen Behandlung trotzten, ein sehr guter.[1]) Auch Weinstein[2]), Fyshe[3]) sowie Turton und Parkin[4]) berichten über günstige Ergebnisse bei Akne, Furunkulosis[5]), Sykosis und Peritonitiden. Akute Infektionen eignen sich weniger zur spezifischen Behandlung, hier kann sie sogar schaden.[6])

Des weiteren wurde das Wrightsche Verfahren bei verschiedenen Formen von Tuberkulose, insbesondere bei lokaler Tuberkulose (Lupus, tuberkulöse Ulzerationen der Subkutis, Lymphdrüsentuberkulose usw.) angewandt. (Als Vaccine diente hier das Kochsche Neutuberkulin [TR].[7]) Auch hier waren die Erfolge ausgezeichnet.[8]) In fast allen Fällen trat Besserung, in vielen Fällen Heilung ein.

Die bakteriotropen Substanzen Neufeld und Rimpaus.

Unabhängig von Wright haben 1904 Neufeld und Rimpau[9]) bei ihren Studien über Streptokokken- und Pneumokokkenimmunität festgestellt,

---

[1]) Vgl. bes. Bulloch, The Practitioner, 1905.

[2]) Berl. klin. Wochenschr., 43. Jahrg., 1906, Nr. 30.

[3]) Montreal medic. Journ. 1906.

[4]) The Lancet 1906.

[5]) Wright und Bulloch stellten fest, daß in Abszessen, die durch Staphylokokken und Tuberkelbazillen bedingt sind, der Eiter kein Opsonin enthält, obgleich das Blut der betreffenden Patienten reich daran sein kann. Die günstige Wirkung der einfachen Eröffnung der Abszesse auf die Heilung der Erkrankung erklärt Wright damit, daß er annimmt, daß nach der Eröffnung des Abszesses die aus der Öffnungswunde in die Abszeßhöhle fließende Lymphe und das Blut ihre opsonischen Kräfte in Aktion treten lassen. Ähnlich erklärt Wright auch die günstige Wirkung der Punktion bei tuberkulösen Peritonitiden des Menschen. Hier ist es der Ersatz des tuberkulösen Exsudates durch neue, opsoninhaltige Lymphe, die die Heilung bewirkt.

[6]) French, The Practitioner 1906.

[7]) Das Heilverfahren Wrights bei Tuberkulose entspricht somit der Tuberkulinbehandlung. Nur führt Wright diese Behandlung unter steter genauer Beachtung des opsonischen Index aus.

[8]) Wright, Medico-chirurgical Transactions, Vol. 89, 1905. — Clinical Journ. 1904. — Bulloch, Transact. of the Pathol. Soc. of London, Vol. 56, Part. III, 1905. — Ross, Brit. med. Journ. 1906. — Grace-Calvert, Brit. med. Journ. 1906. — Bradshaw und Glynn, Liverpool medico-chirurg. Journ. 1906. — Turton und Parkin, The Lancet 1906.

[9]) Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 40.

daß die betreffenden Immunsera auf die zugehörigen Bakterien hauptsächlich dadurch wirken, daß sie diese für die Phagozytose geeigneter machen. In einer späteren ausführlichen Arbeit[1]) haben diese Forscher die Sera, die derart auf die Bakterien einwirken, „bakteriotrope" Sera und die spezifischen Stoffe der Sera, um die es sich hier handelt, bakteriotrope Substanzen genannt. „Der Name besagt nichts weiter, als daß unter dem Einfluß des Serums eine Umwandlung oder Umstimmung der Bakterien stattfindet, als deren Ausdruck wir zunächst nur ihr verändertes Verhalten den Leukozyten gegenüber kennen."

Die Untersuchungen von Neufeld und Rimpau dienten, im Gegensatz zu denjenigen Wrights, lediglich wissenschaftlichen Zwecken. Praktische Konsequenzen haben Neufeld und Rimpau aus ihren Untersuchungen bisher nicht gezogen.

Wirkung und Wesen der Opsonine (der bakteriotropen Substanzen).

Bereits Metschnikoff[2]) hatte beobachtet, daß gewisse Immunsera weder bakterizid noch antitoxisch wirken, daß sie im Tierkörper trotzdem verhindern, daß die betreffenden Bakterien pathogen wirken. „Gegenüber diesen Resultaten mußten wir einen gewissen stimulierenden Effekt des Serums auf die Schutzapparate des Körpers, besonders auf die Phagozyten, annehmen." Nach Metschnikoff wären somit in derartigen Seris „Stimuline", die Leukozyten zur Phagozytose anregen, enthalten. Metschnikoffs Schüler haben die Lehre von den Stimulinen weiter vertreten, so Mesnil[3]) bezüglich des Rotlaufserums, Besredka[4]) bezüglich des Antistreptokokkenserums.[5])

Bei diesen Stimulinen handelt es sich offenbar um dieselben Substanzen, die später von Wright als Opsonine und von Neufeld und Rimpau als bakteriotrope Substanzen bezeichnet worden sind. Die letztgenannten Forscher sowie Bulloch haben aber gezeigt, daß diese Substanzen nicht als Stimulantien oder Exzitantien auf die Leukozyten wirken, wie Metschnikoff annahm, sondern daß sie einen spezifischen Einfluß auf die betreffenden Bakterien ausüben, in dem Sinne, daß diese leichter der Phagozytose anheimfallen.

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905.

[2]) Metschnikoff, Immunität bei Infektionskrankheiten (Deutsche Ausgabe), Jena 1902.

[3]) Annal. de l'Inst. Pasteur, T. 13, 1899.

[4]) Ibidem, 1904.

[5]) Neuerdings hat jedoch ein Schüler Metschnikoffs, Bächer (Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 56, 1907), die opsonische Wirkung des Serums auf die Bakterien im Sinne Wrights anerkannt.

Daß die Opsonine (Bakteriotropine) tatsächlich lediglich auf die Bakterien und nicht auf die Leukozyten wirken, ergibt sich aus der Tatsache, daß man mit Hilfe des Absorptionsversuches einem Serum sein Opsonin durch die betreffenden Bakterien entziehen kann. Wenn man also opsoninhaltiges Serum auf Bakterien einwirken läßt, so wird das Opsonin von den Bakterien gebunden. Der entsprechende Versuch mit Leukozyten ergibt ein negatives Resultat.[1]) Dieses Ergebnis entspricht, worauf besonders Neufeld und Rimpau hinweisen, vollkommen den Ehrlichschen Anschauungen: Wir immunisieren ein Tier mit Bakterien. Dabei können nur Stoffe entstehen, die wieder auf Bakterien, nicht aber solche, die auf Leukozyten einwirken.

Durch den Absorptionsversuch läßt sich auch zeigen, daß das Opsonin eines normalen Serums komplex ist; denn wenn wir das Serum z. B. zuerst mit Staphylokokken zusammenbringen und diese dann durch Zentrifugieren entfernen, so hat dieses Serum seine opsonische Kraft gegenüber Staphylokokken verloren, während diese Kraft anderen Bakterien, z. B. dem B. pyocyaneus oder dem Tuberkelbazillus gegenüber erhalten geblieben ist (Bulloch und Western[2]). Ein Individuum kann deshalb auch normalerweise einen hohen Opsoningehalt für eine Bakterienart (z. B. Tuberkelbazillen) haben, für eine andere Art (z. B. Staphylokokken) dagegen nicht.

Bei der aktiven Immunisierung tritt eine spezifische Vermehrung des Opsonins ein, das auf den zur Immunisierung benutzten Bazillus einpaßt. Behandelt man z. B. ein Individuum mit Kochschem Neutuberkulin (TR), so tritt eine Vermehrung des Tuberkuloopsonins im Serum ein, während die Menge des schon im normalen Serum vorhandenen Staphylokokkenopsonins unverändert bleibt (Bulloch und Western[2]), Keith[3]). Außer dem spezifischen Opsonin kann ein Immunserum auch noch Gruppenopsonine enthalten, analog den spezifischen und Gruppenagglutininen (Hektoen[4]).

---

[1]) Daß bei immunisierten Tieren nicht der Leukozyt, sondern die Blutflüssigkeit Träger der spezifischen Eigenschaften ist, geht daraus hervor, daß man beim Phagozytoseversuch in vitro die Leukozyten des immunisierten Tieres durch Leukozyten eines beliebigen Tieres ersetzen kann. Phagozytose findet auch in diesem Falle statt, sofern das benutzte Serum Opsonin enthält. Der Leukozyt ist also ein mehr indifferenter Faktor. (Neufeld und Rimpau [Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905], Bulloch und Atkin [Proc. of the Roy. Soc., Vol. 74, 1905], Ross [Brit. med. Journ. 1906], Brooke [Dublin Journ. of medic. Science 1906].)

[2]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 77, 1906.

[3]) Transact. of the Pathol. Soc. of London, Vol. 57, 1906, Part I.

[4]) The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906.

Die Opsonine wirken streng spezifisch. Das Tuberkulo-opsonin z. B. befördert also lediglich die Phagozytose von Tuberkelbazillen, nicht aber die anderer Bakterien. Für jede pathogene Bakterienart existiert ein spezifisches Opsonin, das sich durch spezifische Behandlung (Vaccination) vermehren läßt.

Daß die Opsonine im Immunserum und im Normalserum in bezug auf ihre Resistenz gegen Hitze und Licht identisch sind, haben Wright und Reid[1]) sowie Dean[2]) gezeigt.

Welcher Art die Veränderung ist, die die Bakterien unter der Einwirkung des Opsonins erleiden, ist noch nicht sicher festgestellt. Man könnte vermuten, daß das Opsonin die Bakterien abtötet oder erheblich schädigt, und daß dadurch die Phagozytose erleichtert werde. Versuche mit durch Hitze abgetöteten Bakterien ergaben indessen, daß „eine Schädigung irgendwelcher Art nicht genügt, um das Phänomen der Phagozytose auszulösen, sondern daß hierzu das Bakterium in einer ganz spezifischen Weise, eben durch Bindung des ‚Immunkörpers' beeinflußt sein muß" (Neufeld und Rimpau). Die letztgenannten Forscher konnten es wahrscheinlich machen, daß ihre bakteriotrope Substanz in der Weise auf die Bakterien einwirkt, daß durch sie besonders jene Rezeptoren der Bakterienzelle, „die Träger der Virulenz des betreffenden Bakteriums sind, besetzt und dadurch außer Funktion gesetzt werden".

Das Opsonin (Bakteriotropin) ist nicht identisch mit irgendeinem der bekannten Antikörper des Serums.[3]) In seinem Gesamtverhalten ist es, wie aus den beiden Arbeiten Neufeld und Rimpaus zu entnehmen ist, mit dem bakteriolytischen Ambozeptor in Parallele zu setzen, ohne daß es natürlich als solcher angesprochen werden darf, ebensowenig, wie das Opsonin zu den Agglutininen gehört. Es gehört auch nicht zu den Komplementen; denn die Opsoninwirkung eines Serums bleibt auch dann erhalten, wenn man seine Komplemente durch Erwärmung zerstört (Hektoen[4]). Neufeld und Rimpau haben sich die Frage vorgelegt, ob die bakteriotropen Substanzen nicht ebenso der Komplettierung bedürfen wie die Ambozeptoren. Sie vermochten die Mitwirkung der Komplemente des Serums auszuschließen. Sie vermuteten indessen ein mitwirkendes Komplement im Innern der Leukozyten. Es gelang ihnen jedoch nicht, aus den Leukozyten Stoffe zu gewinnen, die die Richtigkeit dieser Vermutung bewiesen hätten.

---

[1]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 77, 1906.

[2]) Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Ref., 1905.

[3]) Bulloch und Atkin, Proc. of the Roy. Soc., Vol. 74, 1905. — Hektoen, The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906. — Ross, Brit. med. Journ. 1906.

[4]) The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906.

Sind Opsonine und bakteriotrope Substanzen identisch?

Im vorstehenden ist als selbstverständlich angenommen worden, daß das Opsonin Wrights und die bakteriotrope Substanz Neufeld und Rimpaus identisch sind. Es ist hier noch kurz die Frage zu erörtern, ob dies tatsächlich der Fall ist. Das Opsonin und die bakteriotrope Substanz stimmen in der Art ihrer Wirkung sowie in ihren sonstigen Eigenschaften vollkommen überein. Nur hinsichtlich eines Punktes scheint ein Unterschied zu bestehen, nämlich in bezug auf das Verhalten der Substanzen gegenüber der Wärme. Wright gibt an, daß das Opsonin thermolabil sei, Neufeld und Rimpau dagegen heben hervor, daß ihre bakteriotrope Substanz „relativ hitzebeständig" sei. Nach allem, was über diese Frage bisher publiziert worden ist, ist anzunehmen, daß ein Gegensatz zwischen den beiden hier in Frage stehenden Substanzen in bezug auf ihre Hitzebeständigkeit kaum existiert. Es geht aus verschiedenen Arbeiten hervor, daß das Opsonin hitzebeständiger ist als die Komplemente, daß es aber bei einer Temperatur, die die Ambozeptoren noch intakt läßt, partiell zerstört wird. (Vgl. z. B. die Arbeiten von Hektoen[1]) und Keith.[2]) Demnach wäre auch das Opsonin als relativ hitzebeständig zu bezeichnen. Diese Tatsache bedeutet eine Übereinstimmung des Opsonins und der bakteriotropen Substanz auch hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber der Wärme. Aus alledem ergibt sich, daß Opsonin und bakteriotrope Substanz identisch sein müssen.

In der Tiermedizin hat die Wrightsche Heilmethode meines Wissens eine Anwendung bisher nicht gefunden. Es erscheint mir indessen des Versuches wert, sie auch hier einmal anzuwenden. Die Druse des Pferdes z. B. wäre eine Erkrankung, bei der Erfolg am ehesten erwartet werden könnte.

Allgemeine Bakteriologie.

Cao, G., Sul passaggio dei germi a traverso le larve di alcuni insetti. (Über das Verhalten von Mikroorganismen im Verdauungstraktus der Larven einiger Insekten.)
(Annali d'Igiene sperimentale, Vol. 16 (Nuova Serie), 1906, S. 645/664).

Die Mikrobenflora des Verdauungstraktus der Larven der verschiedenen Fleischfliegenarten ist fast ebenso zusammengesetzt, wie die

[1]) The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906.
[2]) Proc. of the Roy. Soc., Vol. 77, 1906.

Bakterienflora faulenden Fleisches. Die Mikroben gehören zum größten Teil zur Proteusgruppe, zur Gruppe des Bacillus subtilis, der Kokken, der typhus- und koliähnlichen Bakterien und des Bacillus fluorescens. Die Flora ist bei den verschiedenen Fleischarten dieselbe, gleichgültig, ob das Fleisch von Warm- oder Kaltblütern stammt. Im Darmtraktus der Larven scheinen die Bakterien eine größere Virulenz zu haben als die Bakterien des faulenden Fleisches, aus dem sie stammen.

Der Inhalt der Eier der Fliegen ist steril, an ihrer äußeren Umhüllung aber haften zahlreiche lebensfähige und virulente Keime. So kommt die Infektion des Fleisches außer durch die natürlichen Ursachen auch durch die Ablage der Eier und der Fäces seitens der Fliegen zustande.

Pfeiler (Berlin).

Uffenheimer, A., Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für Bakterien.

(Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, S. 1851—1854.)

Verf. teilt ergänzend zu seinen früheren Untersuchungen mit, daß der Bacillus prodigiosus, in das Rektum von Versuchstieren gebracht, mit großer Schnelligkeit nicht nur den Darm, entgegen der Peristaltik, bis zum Magen zu durchwandern pflegt, sondern auch von diesem weiter bis zur Rachenhöhle gelangt, von wo er leicht in die Trachea und Lunge aspiriert werden kann. Aus dieser Tatsache geht hervor, daß die Resultate von Schloßmann und Engel[1]) mit Tuberkelbazillen nicht einwandfrei sind.

J.

Clairmont, P., Über das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien.

(Wiener klin. Wochenschr., 19. Jahrg., 1906, S. 1397—1407.)

Verf. stellte umfangreiche Versuche mit dem Speichel von Menschen, Hunden, Katzen, Kaninchen, Ziegen und Affen an und gelangte zu folgenden Ergebnissen:

„Wenn Wunden in der Mundhöhle per primam heilen, so ist dies vor allem auf zwei Momente zurückzuführen, auf die schlechten Existenzbedingungen für Bakterien und die mechanische Wegschwemmung derselben durch den Speichel. Von einer bakteriziden Wirkung des Speichels (Typhus, Koli, Vibrionen, Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrand) kann im allgemeinen nicht gesprochen werden. Jedoch findet eine geringe Anzahl von Keimen im Speichel so ungünstige Lebensbedingungen, daß sie zugrunde gehen. In dieser Wirkung ist der Speichel der physiologischen Kochsalzlösung an die Seite zu stellen. Der menschliche Speichel steht in dieser Hinsicht dem einzelner Tiere nach.

Neben individuellen Schwankungen sind Unterschiede zwischen dem Speichel der Glandula submaxillaris und dem der Glandula parotis für die

[1]) Vgl. das Referat, Bd. I., S. 496.

meisten Tierarten zu konstatieren. Die erstere liefert in der Regel einen Speichel, der gegenüber Bakterien keine oder nur eine geringe schädigende Wirkung entfaltet. Das Parotissekret verschiedener Tiere und des Menschen ist jedoch imstande, eine deutliche, das Wachstum der Mikroorganismen hemmende Wirkung auszuüben, so daß eine beschränkte Anzahl derselben zugrunde geht. Bei Ziegen (Wiederkäuern) ist diese Wirkung des Parotisspeichels weitaus am intensivsten.

Unter den schlechten Existenzbedingungen, die der Speichel bietet, scheinen vor allem die pyogenen Infektionserreger, die Staphylokokken und Streptokokken, zu leiden; die letzteren zeigen auch in vitro, bei Züchtung in Speichel, bzw. in Nährböden mit Speichelzusatz das für die Mundhöhle bekannte Wachstum in langen Ketten als Ausdruck der schlechteren Fortentwicklung. Virulenzabschwächende Momente sind daneben im Speichel für Streptokokken nicht sicher nachzuweisen.

Wird dem Speichel Bouillon zugesetzt, so werden die Existenzbedingungen für Bakterien gute, d. h. von einer das Wachstum der Bakterien hemmenden Wirkung des Speichels ist nach Zusatz eines guten Nährbodens nichts mehr zu konstatieren.

Wird die Speichelsekretion bei Tieren oder beim Menschen künstlich angeregt, so kann nach einiger Zeit fortdauernden Speichelflusses der aufgefangene Speichel steril sein oder so wenige Keime enthalten, daß dieselben sich nicht vermehren, sondern zugrunde gehen. Die im sezernierenden Stadium exzidierte Parotisdrüse zeigt eine auffallende Resistenz gegen Fäulnis " *J.*

Tunnicliff, R., The identity of fusiform bacilli and spirilla.

(The Journ. of infectious Diseases, Vol. 3, 1906.)

Spirillen oder Spirochaeten sind nur ein Entwicklungsstadium fusiformer Bazillen. Zu den Protozoen gehören sie nicht.

Kaestner (Berlin).

Hibler, v., Über die Differentialdiagnose der pathogenen Anaërobien.

(Verhandl. der Deutschen Patholog. Gesellsch., 9. Tagung, [Meran] 1905, S. 118.)

Zum Studium der Differentialdiagnose verschiedener pathogener Anaërobien gibt v. H. ein systematisches festes Untersuchungsverfahren an. Abgesehen von der Größe und Gestalt der Mikrobien, sind in der Sporenbildung, der Form und Lage der Sporen und besonders in dem Verhalten der Sporen gegenüber Einwirkungen von Siedehitze beachtenswerte Verschiedenheiten vorhanden. Hinsichtlich der Bildung von Granulose, Involutionsformen und inbetreff ihrer Bewegungsfähigkeit bieten nur wenige Bakterienarten einigermaßen konstante Verschiedenheiten dar.

Hinsichtlich der Befähigung zur Verflüssigung von Gelatine kann man die pathogenen Anaërobien in drei Gruppen scheiden: a) die über-

haupt nicht verflüssigenden, b) die nur Gelatine verflüssigenden und c) die außer Gelatine noch durch Hitze koagulierte Eiweißarten (Serum-, Hydrops-Flüssigkeiten) verflüssigenden.

Im Verhalten der verschiedenen Arten gegenüber Milch sind vier Gruppen zu unterscheiden: a) die Milch wird nicht verändert; b) die Milch wird rasch und stürmisch unter Ausfällung des Kaseins und unter reichlicher Säure- und Gasbildung vergoren; c) dieselbe Veränderung wie unter b, jedoch treten diese Erscheinungen später und langsamer auf; d) das ausgefällte Kasein gelangt bei Einwirkung der Arten dieser Gruppe unter Alkalibildung zur Lösung.

Bei der Verwendung von Gehirnbrei zur Züchtung konnte v. H. die untersuchten Arten in zwei Gruppen trennen, wovon die eine dem Gehirnbrei eine schwarze Färbung verleiht, während die andere den Gehirnbrei nicht verändert.

Je nachdem die Kolonien der untersuchten Arten in Gelatine eine radiäre Strahlung zeigen oder nicht, lassen sich zwei Gruppen unterscheiden.

Aber auch noch in anderer Beziehung können auf das Verhalten der Kolonien in Gelatine Unterscheidungen gegründet werden, und zwar dann, wenn man in Rücksicht zieht, ob mit der einsetzenden Verflüssigung die Form der Kolonien geändert wird oder nicht.

Bezüglich der pathogenen Eigenschaften der verschiedenen Anaërobien bei Prüfung im Tierexperiment ist zu unterscheiden, ob sie durch toxische Stoffwechselprodukte wirken oder progressive Entzündungen hervorrufen. Ferner ist der Umstand von Wichtigkeit, ob die Infektion mit Gewebsemphysem verläuft oder nicht.

Weiter ist der wichtige Unterschied zu würdigen, den die in Betracht kommenden anaëroben Arten bei Impfversuchen, und zwar inbezug auf die Eigentümlichkeit der Verbände zeigen, in denen sich die Mikrobien auf den serösen Häuten der unter ihrer Einwirkung verendeten Versuchstiere finden.

Im weiteren beschäftigt sich v. H. mit der Frage, wodurch die in der Variabilität gegebenen Hindernisse einer ausreichenden Differentialdiagnose behoben werden können. Zum Schluß kommt Verf. darauf zu sprechen, daß es ihm bei Anwendung des von ihm angegebenen methodischen Untersuchungsweges immer gelang, die typischen Eigentümlichkeiten des Rauschbrandbazillus festzustellen. Immer wurde er dabei nach allen Richtungen hin von der Verschiedenheit des Rauschbrandbazillus und des unbeweglichen Buttersäurebazillus von Schattenfroh und Graßberger überzeugt. *Larisch (Berlin).*

Infektionskrankheiten.

Fraenkel, C., u. Baumann, E., Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbazillus.
(Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 54, 1906, S. 246—261.)

Zur Virulenzbestimmung der Tuberkelbazillen haben sich nur Meerschweinchen bewährt, Kaninchen, Ratten und Mäuse waren unbrauchbar. Der Virulenzgrad schwankte zwischen 1 : 1000 Millionen und 1 : 100 000 Millionen, nur ein seit vielen Jahren auf künstlichem Nährboden gezüchteter Stamm infizierte im Verhältnis 1 : 1000. Die Bazillen waren teils direkt aus tuberkulösen menschlichen Produkten, teils aus damit infizierten Versuchstieren gewonnen. Unterschiede wurden dabei nicht bemerkt. Es muß demnach ein Tuberkelbazillus zur Infektion eines Meerschweinchens genügen. *Bugge (Kiel).*

Bartel, J., Zur Biologie des Perlsuchtbazillus.
(Wiener klin. Wochenschr., 20. Jahrg., 1907, S. 155—157.)

Es gelang dem Verf., Rindertuberkelbazillen (ebenso wie humane Tuberkelbazillen) durch längeres Einwirkenlassen von Organsubstanzen (Milz-, Lymphdrüsen-, Leber-, Nieren-, Lungensubstanz vom Kaninchen) auf dieselben in einen Zustand der Avirulenz überzuführen (während Blut vom Kaninchen eine solche Wirkung nicht besaß). Mit derart avirulent gemachten Rindertuberkelbazillen „vakzinierte" Versuchstiere (Kaninchen) zeigten eine erhöhte Resistenz gegenüber einer virulenten Infektion, der das Kontrolltier in der üblichen Zeit erlag. *J.*

Cadéac, Echanges de bacilles de Koch entre les diverses espèces.
(Journ. de méd. vét., 1906, S. 469—478, 547—555, 597—619.)

Verf. hält Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Esel, Maultier, Hund, Katze und Geflügel, mit Ausnahme des Papageis, der ebenso wie das Schwein empfänglich ist, für fast refraktär gegenüber der Infektion durch humane Tuberkelbazillen unter natürlichen Verhältnissen. Ungeeignete Experimente, wie intravenöse oder intraperitoneale Impfung oder die Verwendung abnorm hoher Dosen können für die Beurteilung der Verhältnisse bei der natürlichen Ansteckung nicht verwendet werden. Die bovinen Tuberkelbazillen sind viel virulenter als die humanen und wohl allen Haussäugetieren und dem Menschen gefährlich. Die Geflügeltuberkelbazillen sind infektiös bei Ziegen und Schweinen, vielleicht auch bei Pferden, nicht aber bei Rindern. Verf. spricht die Vermutung aus, daß die Tuberkelbazillen auch Saprophyten sind, die sich im Körper jeder Tierart differenzieren und beim Übergang von einer Tierart auf die andere ihre Eigenschaften ändern können. *Resow (Frankfurt a. d. O.).*

Meyer, L., Über das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbazillen.

(Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906, S. 162—197 u. S. 241—276.)

Nach einer Übersicht über die bisher ausgeführten Versuche, betreffend die Übertragung der menschlichen Tuberkulose auf das Rind, sowie über die Versuche und Beobachtungen, betreffend die Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen schildert Meyer seine eigenen interessanten Versuche, die nach einer nicht häufig befolgten Methode, der Infektion vom Zitzenkanal des Euters aus, angestellt wurden.

Während die galaktogene Infektion mit zwei virulenten menschlichen Tuberkelbazillenstämmen bei einer hochträchtigen Kuh keine Eutertuberkulose hervorzurufen vermochte, und auch die beiden mit dem Eutersekret dieser Kuh ernährten Kälber nicht an Tuberkulose erkrankten, obwohl das Sekret, wie durch Verimpfung an Meerschweinchen erwiesen wurde, noch nach sieben Wochen virulente Tuberkelbazillen enthielt, führte die gleiche Infektion mit Rindertuberkelbazillen bei einer zweiten hochträchtigen Kuh zu einer mit völligem Kräfteverfall einhergehenden, hochgradigen Eutertuberkulose. Das von diesem Versuchstier genährte Kalb wies bei der nach 34tägiger Versuchsdauer vorgenommenen Schlachtung akute Miliartuberkulose der serösen Häute in Bauch- und Brusthöhle, Tuberkulose der Darmlymphdrüsen mit peripherer Verkäsung und Tuberkulose der rechten Bronchialdrüse auf.

Diese Versuche bestätigen somit aufs neue die Tatsache, daß die Virulenz der Rinder- und Menschentuberkelbazillen für das Rind nicht die gleiche ist. Andererseits ist ihre Zahl zu gering, um daraus weitergehende Schlüsse ziehen zu können. *Grabert (Berlin).*

Baumgarten, P. v., Zur Kritik der aszendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt.

(Berl. klin. Wochenschr., 44. Jahrg., 1907, S. 65—68.)

Verf. weist gegenüber Jung und Bennecke darauf hin, „daß bei ungehindertem Sekretabfluß der tuberkulöse Prozeß innerhalb des Genitaltraktus sich ausschließlich in deszendierender Richtung ausbreitet, und daß eine zweifellos aszendierende Ausbreitung nur bei nachweisbarer Hemmung des Sekretabflusses stattfindet."[1]) *J.*

[1]) Auch beim Rinde ist die Tuberkulose des Endometriums nach meinen Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle auf eine „deszendierende" Ausbreitung der Erkrankung (durch Vermittlung der Tuben von der Peritonealhöhle aus bei Peritonealtuberkulose) zurückzuführen. *Joest.*

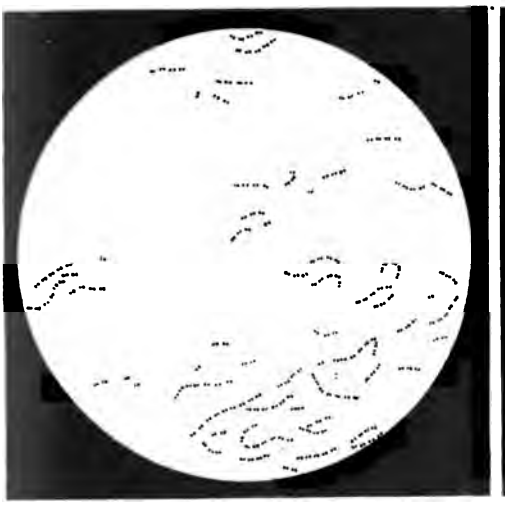


Fig. 1.

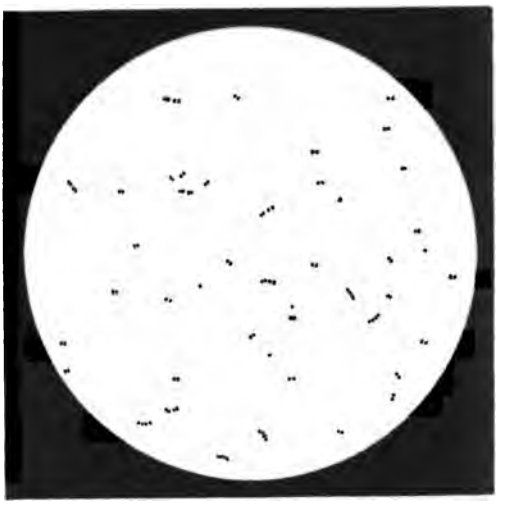


Fig. 2.

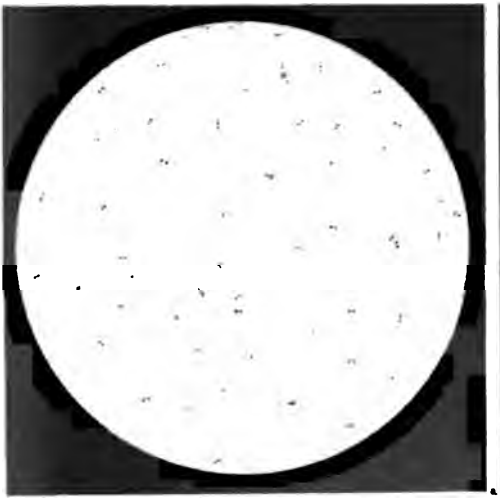


Fig. 3.

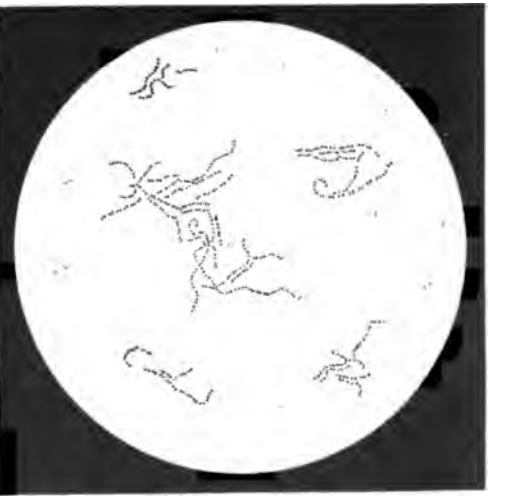


Fig. 4.

Fec. Döbler. M. Pauli's Lith. Berlin SW. 68

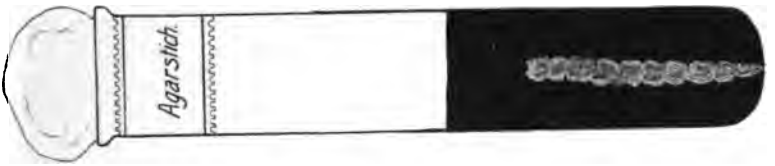


Fig. 4.

Fig. 3.

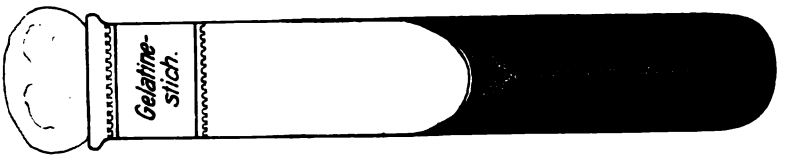


Fig. 2.

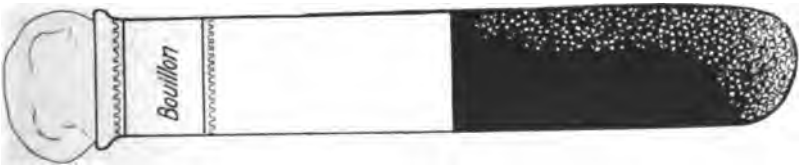


Fig. 1.

Originalarbeiten.

Studien über die Lecksucht der Rinder.[1])

Von

Professor **Dr. R. Ostertag** und Professor **Dr. N. Zuntz**
Kgl. Tierärztl. Hochschule Kgl Landw. Hochschule
zu Berlin.

Mit dem Namen „Lecksucht" wird bekanntlich jene chronisch verlaufende Krankheit der Rinder bezeichnet, die sich in Verdauungs- und nervösen Störungen äußert. Die Tiere zeigen zuerst verringerten Appetit und unterdrücktes Wiederkauen und häufig Verstopfung. Dann stellt sich ein abnormer Geschmack ein. Die Tiere lassen ihr gewöhnliches Futter liegen und bekunden eine krankhafte Begierde nach unverdaulichen Gegenständen, wie Mörtel, Steinen, Holz, Anbindestricken, Kleidungsstücken, Harn, Kot, Jauche. Anfänglich belecken die kranken Tiere die Wände und Krippen und ihre Nachbartiere nur zeitweilig. In den höheren Graden des Leidens geschieht dies unausgesetzt, fast Tag und Nacht. Im Freien wühlen die Tiere den Boden auf, fressen ihrer sonstigen Gewohnheit entgegen zähes Gras und junge Sprossen von Bäumen und Sträuchern. Sobald sich der abnorme Appetit eingestellt hat, gehen die Tiere im Ernährungszustande zurück, werden schreckhaft und empfindlich, magern schließlich bis zum Skelett ab und gehen durch Verhungern zugrunde. Auf Grund des eigenartigen Vorkommens in gewissen Gegenden und des vorzugsweisen Auftretens bei Kühen und Jungrindern hat man angenommen, daß es sich bei der Lecksucht um eine durch eine chronische Ernährungsstörung bedingte

[1]) Summarischer Bericht über das Ergebnis der Untersuchungen, die von den Verff. im Auftrage des Kgl. preußischen Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten über die Lecksucht in der Johannisburger Heide ausgeführt worden sind, nach in der Zentralmoorkommission erstatteten Referaten. Die ausführliche Arbeit mit den Versuchsbelegen folgt nach.

Krankheit handle, bei der ein mangelhafter, mit der Bodenbeschaffenheit zusammenhängender Pflanzenwuchs die letzte Ursache bilde.

Tatsächlich ist festgestellt, daß die Lecksucht in gewissen Gegenden stationär ist und alljährlich während des Winters geringere oder größere Opfer fordert. Solche Gegenden befinden sich im sächsischen Erzgebirge, im bayrischen Wald, im westlichen Algäu, im Donaumoos, im badischen Schwarzwald und auf der Schwäbischen Alb. In den von der Lecksucht heimgesuchten Gegenden tritt die Krankheit in bestimmten Gehöften seit einer langen Reihe von Jahren ständig auf und zeigt sich in anderen Gehöften nur gelegentlich, in Jahren, in denen sich die Futterverhältnisse ungünstig gestaltet haben.

In den letzten zehn Jahren haben sich die geschilderten Krankheitserscheinungen in hochgradiger Weise in einigen ostpreußischen Moorgebieten geltend gemacht. Die segensreichen Wirkungen der in der Johannisburger Heide ausgeführten umfassenden Meliorationen drohten durch diese Kalamität illusorisch zu werden.

Auf Anregung der Zentral-Moorkommission fand eine örtliche Untersuchung der Sachlage durch eine Kommission statt, der der Geh. Ober-Regierungsrat Fleischer, Prof. Tacke, Dr. Weber und der eine von uns (O.) angehörten. Die Kommission besichtigte zusammen mit Delegierten der Kgl. Regierung zu Gumbinnen eine Reihe von Gehöften im Kreise Johannisburg, von denen ein Teil nach den Angaben der Besitzer und des Kreistierarztes Veterinärrats Kleinpaul zu Johannisburg von Lecksucht heimgesucht wurde, während der andere Teil davon frei war.

Das Ergebnis der örtlichen Untersuchungen war, daß Lecksucht in der Johannisburger Heide bereits aufgetreten ist, ehe die Moorwiesen daselbst melioriert wurden, daß die Krankheit hauptsächlich bei Jungvieh und nur in solchen Ställen beobachtet wird, in denen Moorwiesenheu zur Verfütterung gelangt, daß sie in Gehöften, die ihr Heu von Lehm- und Sandböden beziehen, nicht vorkommt, und daß der Pissekfluß zum Teil eine Grenzscheide zwischen Lecksucht- und lecksuchtfreien Gehöften bildet. In keinem Falle konnte aber damals sicher festgestellt werden, daß die Angabe der Interessenten zutraf, daß die Lecksucht ausschließlich durch die Melioration der in Betracht kommenden Wiesen hervorgerufen wurde, wenn auch

einzelne Besitzer mit großer Bestimmtheit behaupteten, die Lecksucht sei erst seit der Zeit der Meliorationen als Kalamität hervorgetreten.

Nun ließen in den Lecksuchtgehöften auch die äußeren Verhältnisse, unter denen die Tiere gehalten wurden, zu wünschen übrig. Es war mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Stall-, Boden-, Wasser- und klimatischen Verhältnisse bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielten. Aus diesem Grunde betrachtete es die Kommission als erste, für die gesamten Untersuchungen grundlegende Aufgabe, daß durch Versuche nachgewiesen wurde, ob tatsächlich das Moorwiesenheu und dieses allein imstande ist, Lecksucht zu erzeugen.

Diese Versuche sind in umfassendster Weise ausgeführt worden. Die Möglichkeit hierzu boten die reichen Mittel, die der Herr Landwirtschaftsminister für die Versuche zur Verfügung stellte.

Die Versuche sind im Kreise Johannisburg und in Berlin ausgeführt worden. Im Kreise Johannisburg wurden je sechs Kälber aus Lecksuchtgehöften und lecksuchtfreien Gehöften auf der Oberförsterei Turoscheln untergebracht. Je drei Kälber der verschiedenen Herkunft wurden zu einer Gruppe (I und II) vereinigt. Die eine Gruppe (II) erhielt Heu aus lecksuchtfreier Gegend, die andere (I) ein gleichmäßiges Gemisch von einer meliorierten und einer nicht meliorierten Moorwiese. Im übrigen sind die Kälber ganz gleich gehalten worden. Die Versuche wurden ausgeführt unter Leitung des Veterinärrats Kleinpaul von dem Oberförster Mandt.

In Berlin wurden gleichfalls je sechs Kälber aus Lecksuchtgehöften und lecksuchtfreien Gehöften aufgestellt und in zwei Hauptgruppen mit je zwei und drei Tieren verschiedener Herkunft eingeteilt. Eine dritte Gruppe bestand aus zwei Tieren (darunter eins aus einem Lecksuchtgehöft), die als Kontrolltiere dienen sollten. Die eine Gruppe (I) bekam das Heu der nicht meliorierten Moorwiese, die andere (II) das Heu der meliorierten Moorwiese, das auch in Turoscheln, dort aber in Mischung, verfüttert wurde. Die Kontrolltiere erhielten Heu aus der Umgebung von Berlin.

Bei den hiesigen Versuchen sollten mit der genauen Kontrolle der aufgenommenen Futtermengen und der steten klinischen Beobachtung der Versuchstiere exakte Stoffwechselversuche verbunden werden, in denen nicht nur die Verdaulichkeit des Futters nach den üblichen Methoden ermittelt, sondern auch durch eine genaue

quantitative Verfolgung der Einnahmen und Ausgaben des Tierkörpers an allen wesentlichen organischen und anorganischen Nährstoffen untersucht wurde, ob hier Anomalien nachweisbar seien.

Die klinische Kontrolle geschah bei diesen Versuchen durch Tierarzt Dr. Foth, später wurde sie von den Tierärzten Dr. Titze und Dausel vorgenommen; die chemischen Arbeiten sind von Dr. Strigel und Dr. Aron ausgeführt worden. Durch Blutanalysen hat außerdem Dr. Mohr, Oberarzt an der Charité, unsere Arbeiten unterstützt.

Die Fütterungsversuche sind in Turoscheln und Berlin am 5. Dezember 1902 begonnen worden.

Sämtliche Kälber nahmen zunächst gut zu, auch diejenigen, die mit Meliorationswiesenheu gefüttert wurden. Dies hielt einige Wochen an. Hierauf traten aber deutliche Unterschiede hervor. Die Moorwiesentiere fraßen langsam, wählerisch, bekamen ein rauhes Haarkleid und Läuse — ein bekanntes Symptom von Ernährungsstörungen bei Kälbern. Von den sechs Moorwiesenheutieren in Turoscheln gingen drei schon drei Wochen, die übrigen drei elf Wochen nach Beginn des Versuches im Ernährungszustand andauernd zurück. Gleichzeitig stellten sich Nagen und Lecken ein: die Tiere magerten zum Skelett ab und sind zum Teil gestorben.

Das erste Tier, das starb, war ein Moorwiesentier (Kalb VI) der Gruppe I zu Turoscheln. Es starb am 14. Februar 1903, schon zehn Wochen nach Beginn des Fütterungsversuchs, nachdem sein Gewicht von 112 kg auf 90 kg zurückgegangen war. Bei der Sektion, die in Berlin ausgeführt wurde, sind hochgradigste Abmagerung, völliger Schwund des Fettgewebes, Schwund der Muskeln und der drüsigen Eingeweide, Schwund der Knochenrinde an den Röhrenknochen, abnorme Brüchigkeit der Rippen und auffällige Blutarmut nachgewiesen worden. Das verendete Tier war fast so blutleer wie ein geschlachtetes.

Das Parallelkalb Nr. XII aus der Turoschelner Gruppe II, die mit Heu aus lecksuchtfreier Gegend gefüttert wurde, war das schwächste von sämtlichen Versuchskälbern gewesen, hat bei der Einstellung nur 70 kg gewogen und bis zum 24. März, dem Tage der Besichtigung durch uns beide, um 32 kg zugenommen.

Die am 24. März 1903 noch lebenden fünf Versuchskälber der Turoschelner Gruppe I machten den kläglichsten, heruntergekommensten Eindruck, nagten an Holz, fraßen Papier und Tuchlappen.

Das Gesamtgewicht der Kälber der Versuchsgruppe I, das des gestorbenen mit eingerechnet, betrug zu Beginn des Versuches 620 kg, zu Ende des Versuches 620,5 kg, mithin Zunahme = 0 %.

Bei Gruppe II Turoscheln war das Anfangsgewicht 652,5 kg, das Endgewicht 881,5 kg. Die Zunahme war sonach 229 kg = 35 %. Sämtliche Kälber der Versuchsgruppe II machten einen vorzüglichen, sehr munteren, gut genährten Eindruck, zeigten ein glattes, glänzendes Haarkleid und waren frei von krankhaften Erscheinungen.

Dies ist um so mehr zu vermerken, als das Heu, das die Tiere der Versuchsgruppe II erhalten haben, durchaus kein Heu erster Güte gewesen war.

Von den Kälbern der Turoschelner Versuchsgruppe I sind nachträglich noch drei gestorben, je eins im April, Juli und August, die beiden letzten auf der Waldweide. Bei allen diesen Tieren wurde der nämliche Befund wie bei dem zuerst gestorbenen Kalbe erhoben.

In Berlin haben auch zunächst alle Kälber gut zugenommen, die Naturwiesentiere (Gruppe I) aber besser als die Kunstwiesentiere (Gruppe II). Die erste Störung trat bei den hiesigen Kälbern in der zweiten Hälfte des Monats Januar 1903 ein. Sie zeigten Nachlassen der Freßlust, Lecken, Nagen am Holz der Raufen und am Lederzeug der Nachbartiere, Auftreten von Läusen. Diese Erscheinungen verloren sich bis Anfang Februar wieder. Während des Monats Februar stellte sich wieder Gewichtszunahme ein, die bei den Naturwiesentieren mit einer Ausnahme bis Ende Juni anhielt. Ende März 1903 waren alle Naturwiesentiere, ohne Ausnahme, in einem ziemlich guten bis guten Ernährungszustand, munter und aufmerksam auf die Umgebung. Drei Tiere hatten auch eine weiche, elastische Haut, die beiden anderen dagegen eine derbe, fest anliegende Haut und ein rauhes Haarkleid. Die Gewichtszunahme der fünf Kälber der Gruppe I vom 5. Dezember bis 3. April schwankte zwischen 11 und 38 kg (= 13 bis 37 % des Anfangsgewichtes); die absolute Gesamtgewichtszunahme war 126 kg.

Bei den Kälbern der Versuchsgruppe II ging von Anfang März an die Futteraufnahme und dementsprechend auch der Ernährungszustand zurück. Die Tiere nahmen vom 6. März bis 3. April 1903 um 6—16 kg ab. Die Gesamtgewichtsveränderung seit Beginn des Versuches bis zum 3. April schwankte zwischen 6,5 kg Abnahme und 13,5 kg Zunahme und betrug durchschnittlich 4,1 kg Zunahme

= 4,5 % des Anfangsgewichtes. Am 3. April waren alle Versuchstiere der Versuchsgruppe II stark abgemagert, hatten ein rauhes, glanzloses Haarkleid und stark eingefallene Muskulatur. Sie fraßen langsam, wählerisch, benagten gegenseitig ihr Lederzeug, nagten an den Stricken, an der Wand und fraßen zum Teil Papier, sowie vorgeworfene wollene Lappen.

Von den Versuchstieren der Gruppe I sind nachträglich auf der Weide zwei Tiere (im September), von denen der Gruppe II gleichfalls zwei Stück zugrunde gegangen, das eine am 1. Juni, das zweite am 4. Mai. Auch bei diesen Tieren wurde der nämliche Befund erhoben wie bei dem ersten, in Turoscheln gestorbenen Kalbe.

Die beiden Kontrolltiere (Gruppe III), die mit Heu aus der Umgegend von Berlin gefüttert wurden, haben dauernd zugenommen, das eine um 45,5 kg = 41 %, das andere um 73,6 kg = 61 % seines Anfangsgewichtes. Die Tiere waren frei von jeglichen Krankheitserscheinungen, auch von Läusen, geblieben, und letzteres, obwohl sie mit dem gleichen Putzzeug gereinigt wurden, wie die mit Läusen behafteten Tiere der Gruppen I und II. Das erstgenannte Kontrolltier, das die geringere Gewichtszunahme (45,5 kg) aufwies, hatte gleichwohl eine mehr als zweimal größere Gewichtszunahme als sämtliche Versuchstiere der Gruppe II zusammen.

Während der Versuchszeit wurden acht quantitative Stoffwechselversuche ausgeführt, von denen immer je zwei gleichzeitig nebeneinander durchgeführt wurden.

I A.	15.—22. Dezember 1902 . . .	Naturheu (Moorwiese) Kalb V.
I B.	15.—22. „ 1902 . . .	Meliorationsheu (Moorwiese) Kalb VI.
II A.	26. Januar bis 6. Februar 1903	Hiesiges Heu Kalb XI.
II B.	26. „ „ 6. „ 1903	Meliorationsheu (Moorwiese) Kalb VI.
III A.	13.—20. März 1903	Naturheu (Moorwiese) Kalb IX.
III B.	13.—20. „ 1903	Meliorationsheu (Moorwiese) Kalb VIII. Höhe der Lecksucht.
IV A.	22.—29. Mai 1903	Hiesiges Heu Kalb XI.
IV B.	22.—30. „ 1903	Meliorationsheu Kalb X.

Aus den Ergebnissen dieser Versuche, die in der ausführlichen Veröffentlichung unserer Versuche genau besprochen werden sollen, sei hier nur hervorgehoben, daß die Verdaulichkeit der organischen Nährstoffe in dem schädlichen Meliorationsheu durchaus nicht schlechter war als in dem hiesigen Heu.

Die auffälligste Anomalie des Moorwiesenheus war sein geringer Natrongehalt, der in dem Heu der meliorierten Wiese noch viel schärfer hervortrat als in dem der Naturwiese. Mit dem geringen Natrongehalt ging eine relative Zunahme des Kalis Hand in Hand, von dem das Meliorationsheu doppelt so viel enthielt als das Naturheu. Beide Moorwiesenheu-Arten waren ferner arm an Kalk, und auch dieser Nachteil trat in dem Meliorationsheu viel stärker in die Erscheinung.

Die Stoffwechselversuche zeigten nun, daß die geringe Natriummenge den Bedarf nicht deckte — die Ausscheidung in Harn und Kot war namentlich in den späteren Stadien der ausgesprochenen Lecksucht größer als die Zufuhr —, während zugleich erhebliche Mengen von Kalisalzen im Tierkörper zurückgehalten wurden. Die Zurückhaltung der Kalksalze war viel geringer, als sie bei normalem Wachstum der Knochen hätte sein müssen, und auch der Ansatz von Phosphorsäure blieb hinter der Norm zurück. Das letztere Ergebnis der Bilanzversuche harmonierte mit dem Ergebnis der Sektionen der an Lecksucht verendeten Tiere. Deren Skelett zeigte auffallenden Mangel an kompakter Substanz, Verminderung der Wandstärke der Röhrenknochen bei vollkommen normaler chemischer Zusammensetzung des vorhandenen Knochengewebes. Ein zweiter konstanter Befund, der sich namentlich in den späteren Versuchen immer wieder ergab, waren die wässerige Beschaffenheit des Blutes, sein geringer Gehalt an roten Blutkörperchen und an Hämoglobin und die auffallend geringe Menge des gesamten im Körper vorhandenen Blutes.

Durch diese Befunde war der Weg für weitere Untersuchungen vorgeschrieben.

Es wurde zunächst versucht, durch Beigabe von Kochsalz, sowie von Kalk und Phosphorsäure, ferner von Eisenpräparaten heilend und vorbeugend zu wirken — mit im wesentlichen negativem Erfolg. Die Schädlichkeit war also nicht durch Kompensation der abnormen Zusammensetzung der Heuasche zu beseitigen. Wenn die Aschenbestandteile überhaupt Bedeutung hatten, mußten sie auf das Wachstum der Pflanzen wirken. Aus dieser Erwägung entstanden weitere Versuchsreihen, in denen einmal durch Natrondüngung (Chilisalpeter) nicht ganz ohne Erfolg versucht wurde, ein normales, bekömmliches Heu zu erzeugen, und in denen ferner untersucht worden ist, ob etwa nur einige der das

Heu zusammensetzenden Pflanzen die schädliche Wirkung ausübten. Es zeigte sich, daß auf den Moorwiesen produziertes reines Kleeheu keine schädlichen Wirkungen hatte.

Sodann galt eine Reihe von Versuchen der Prüfung der Frage, ob etwa die Schädlichkeit nur in bestimmten Wachstumsphasen des Moorwiesengrases bestehe, und ob durch irgend eine Zubereitung das Heu bekömmlich gemacht werden könne.

Der Winter 1903/04 war vorwiegend der Untersuchung der letztgenannten Frage gewidmet. Es wurden am 4. August 1903 13 Kälber aufgestellt und zunächst bis zum 1. Oktober mit unverdächtigem, hiesigem Heu gefüttert, um das normale Wachstum der Versuchstiere zu prüfen. Dann wurden sie in vier möglichst gleichmäßige Gruppen geteilt, deren erste das Heu einer meliorierten Moorwiese ohne weiteres erhielt, während dasselbe Heu für

Gruppe II mit siedendem Wasser,
Gruppe III mit kaltem, durch Ammoniak alkalisch gemachtem Wasser,
Gruppe IV mit kaltem, durch Salzsäure angesäuertem Wasser

ausgelaugt wurde.

Durch diese Behandlung sollten hypothetische Giftstoffe des Moorwiesenheus entfernt werden; unvermeidlich wurde hierdurch aber auch ein erheblicher Teil der Mineralstoffe und organischen Nährstoffe ausgelaugt. Am stärksten war der Verlust bei dem mit Säure behandelten Heu, am geringsten bei dem mit Ammoniak behandelten, wie folgende Zahlen zeigen:

	Heu Nr. 1 unverändert	Heu Nr. 2 Wasser	Heu Nr. 3 Ammoniak	Heu Nr. 4 Säure
Aschegehalt .	6,07 %	3,40 %	4,38 %	2,44 %
Kali	1,97 %	0,44 %	0,53 %	0,20 %
Kalk	0,84 %	0,83 %	0,90 %	0,38 %
Phosphorsäure .	0,63 %	0,49 %	0,63 %	0,39 %

Die Fütterungsversuche ergaben, daß die Behandlung mit siedendem Wasser (Dämpfen) in der Tat das Heu bekömmlich gemacht hat.

Die mit gedämpftem Heu fünf Monate lang gefütterten Kälber waren nach Ablauf dieser Zeit noch sehr munter und zeigten auch ein höheres Gewicht als bei der Einstellung in den Versuch. Zunahme = 16,5 % des Anfangsgewichts. Als der Versuch mit gedämpf-

tem Heu länger, auf acht Monate, ausgedehnt wurde, erkrankten auch die mit gedämpftem Heu gefütterten Versuchstiere. Immerhin war es aber möglich gewesen, die Versuchstiere mit gedämpftem Heu über den Winter verhältnismäßig gut hinwegzubringen.

Die mit unverändertem Moorwiesenheu genährten Tiere taten aufs neue dessen Schädlichkeit dar. Das mit Ammoniak und mehr noch das mit Säure behandelte Heu hatten gleichfalls ihre Schädlichkeit nicht eingebüßt, und es konnte auch durch Zugabe von Mineralstoffen als Ersatz der ausgelaugten ein befriedigendes Resultat der Verfütterung des mit Ammoniak und Säure ausgelaugten Moorwiesenheus nicht erzielt werden.

Als ein gutes Mittel zur Vermeidung der Schädlichkeit des Moorwiesenheus hat sich die Selbsterhitzung des Heus erwiesen. Von einer Meliorationswiese, deren in gewöhnlicher Weise gewonnenes Dürrheu stets Lecksucht erzeugte, wurde ein Teil des Ertrages in Form von Braunheu geworben und an drei etwa $^1/_4$ Jahr alte Kälber verfüttert. Der Versuch begann am 18. November 1903 und dauerte bis zum 31. März 1904. Die Tiere haben mithin etwa $4^1/_2$ Monate Braunheu erhalten. Sie sind bis zum 8. März 1904 in Turoscheln gewesen, in demselben Stall, in dem ein Jahr zuvor die Versuchskälber nach Verfütterung des Dürrheus der nämlichen Wiese unter Beigabe des weniger schädlichen Naturwiesenheus bereits nach vier und sieben Wochen an Lecksucht erkrankt sind. Die mit Braunheu gefütterten Tiere haben sich während des Versuches gut entwickelt. Sie machten am Ende des Versuches den Eindruck durchaus gesunder und vollkommen munterer Tiere. Sie haben während des Versuches um 100 kg = 32,9 % des Anfangsgewichtes zugenommen. Dieses günstige Ergebnis zeigte sich auch, als der Versuch an denselben Tieren weitere drei Monate in Berlin fortgesetzt wurde. Später hat es sich gezeigt, daß es wesentlich ist, daß die Braunheubereitung vorschriftsmäßig erfolgt, daß das in Diemen von bestimmter Größe verbrachte Gras sechs bis zwölf Wochen in dieser Lagerung verbleibt; denn nur dann stellen sich die Selbsterhitzung und die hierdurch bedingten Veränderungen des Heus ein. Mit Braunheu, das wegen Schimmelung nach kurzer, nur siebentägiger Lagerung wieder auseinandergerissen und dann wieder zusammengebracht wurde, ist der gleich günstige Erfolg wie mit dem vorschriftsmäßig gewonnenen Braunheu nicht erzielt worden.

Ein weiteres bedeutungsvolles Ergebnis wurde durch Beweiden der das schädliche Heu liefernden Wiesen erzielt. Die auf den Lecksuchtmoorwiesen fünf Monate lang geweideten Tiere blieben gesund und nahmen um 35—40 % an Gewicht zu.

Der Weidegang erwies sich auch als das einzige sichere, wenn auch nur langsam wirkende Heilmittel der Lecksucht. Weder durch Medikamente (Apomorphin), noch durch Verabreichung von Kraftfuttermitteln, Haferschrot, Leinkuchen, Leinkuchen und Leinsamen, Gras, Klee, noch durch Zugabe von Melasse, von Salz oder von Heidekraut und Tannenreis — letzteres wurde mit Rücksicht auf den behaupteten heilenden Einfluß der Waldweide versucht — konnten die stärker erkrankten Tiere geheilt werden. Heilung wurde in unseren Versuchen nur erzielt — und das steht mit den Beobachtungen der Praxis durchaus im Einklang — dadurch, daß die lecksuchtkranken Tiere auf die Weide gebracht wurden.[1])

Solche Heilungsversuche durch Weidegang sind mit Erfolg ausgeführt worden in Kletzke in der Priegnitz mit in Berlin durch Fütterung mit Moorwiesenheu krank gemachten Kälbern und in Turoscheln auf einer Waldweide mit Johannisburger Versuchstieren.

Das günstige Ergebnis der Weideversuche auf meliorierten Wiesen, deren Dürrheu schädlich war, veranlaßte Untersuchungen über die Ursache dieser merkwürdigen Tatsache. Die Annahme, daß durch die Gewinnung des Grases zu Heu schädliche, Lecksucht erzeugende Stoffe entstehen könnten, war nicht wahrscheinlich. Dagegen konnte eine Erklärung für die verschiedene Wirkung des Grases und Heus darin gefunden werden, daß das Heu aus den blühenden und reifen Pflanzen besteht, während das Gras, das die Tiere während des Weideganges aufnehmen, den früheren Vegetationsstadien angehört. Nun können aber Pflanzen, die im unreifen Zustand unschädlich sind, im reifen Zustande schädliche Stoffe enthalten. Man denke an die Herbstzeitlose, deren starkes Gift, das Colchicin, sich erst in der Periode der Samenbildung entwickelt. Um hierüber Klarheit zu bekommen, wurden von einer Lecksucht-

[1]) Der völlig negative Ausfall der Heilungsversuche mit Leinkuchen und Leinsamen steht im unmittelbaren Gegensatz zu günstigen Ergebnissen, die die bayerische Moorkulturkommission nach ihrer Angabe (vgl. Niederschrift über die am 21. Juli 1906 abgehaltene Sitzung) durch die Verabreichung dieser Futtermittel bei einer kleinen Anzahl von Versuchstieren erzielt hat.

moorwiese statt der üblichen zwei Schnitte deren drei gewonnen und zu Dürrheu bereitet. Der dritte Schnitt wurde so früh im Herbst genommen, daß noch ein vierter Schnitt heranwachsen konnte. Dieser konnte aber nicht gewonnen werden, weil das Gras durch Frost gelitten hatte und so klein blieb, daß es die Sense nicht faßte.

Das Kalb, das den ersten Schnitt erhalten hat, ist gesund geblieben und sehr gut gediehen. Es hat in fünf Monaten um 45 kg = rund 32 % seines Anfangsgewichtes zugenommen. Das Kontrollkalb, das mit hiesigem Heu ernährt worden ist, hat etwa in gleicher Weise, nämlich um 52 kg = $29^3/_4$ % seines Anfangsgewichtes zugenommen. Bei den Kälbern dagegen, die zweiten und dritten Schnitt erhalten haben, sind die Erscheinungen der Lecksucht früh hervorgetreten. Der Versuch hat am 6. November 1904 begonnen, die Kälber hatten schon am 22. und 30. Dezember ihr Höchstgewicht erreicht — anfängliche Zunahme des Körpergewichtes wird bei an Lecksucht erkrankenden Tieren regelmäßig beobachtet — und sie begannen bereits Mitte Januar und Februar 1905 zu nagen und zu lecken.

Der erste Schnitt erwies sich hiernach als bekömmlich, der zweite und dritte als Lecksucht erzeugend.

Ein weiterer Versuch ist mit Grummet angestellt worden.

Das Grummet einer Meliorationswiese erzeugte während des fünf Monate dauernden Versuches bei sämtlichen drei Versuchskälbern nur die krankhaften Merkmale des Leckens und Nagens, dagegen keine weitere Störung. Die Tiere nahmen an Gewicht um 18—24 kg = $16^1/_2$—17 % ihres Anfangsgewichtes zu, so daß sie durch Fütterung mit dem Grummetheu verhältnismäßig gut über den Winter hinwegzubringen waren.

Die letzten Versuche, die angestellt worden sind, betrafen die Erforschung der Wirkung des Kleeheus, das von einer Lecksucht erzeugenden Moorwiese gewonnen worden war. Mit solchem Kleeheu sind im Verlauf des vergangenen Winters drei Kälber gefüttert worden. Zur Kontrolle wurden daneben drei Kälber aufgestellt, die gewöhnliches Dürrheu von einer Lecksucht erzeugenden Wiese erhielten. Das Dürrheu, das von derselben Wiese stammte, die in den Vorjahren zu den Versuchen benutzt worden war, in denen das Heu prompt Lecksucht erzeugt hatte, entfaltete in diesem Jahre eine geringere schädliche Wirkung als im Jahre zuvor. Dies wurde im vergangenen Winter auch in Johannisburg festgestellt,

und derartige Schwankungen in der krankmachenden Wirkung sind in allen Lecksuchtgegenden beobachtet worden. Immerhin sind aber die Unterschiede in dem Einfluß der Kleeheu- und Grasheufütterung in den Versuchen sehr deutlich hervorgetreten. Die drei Kleeheutiere haben von Mitte November 1905 an bis zum 31. März 1906 durchweg erheblich zugenommen, und zwar um 29, 36 und 73 kg, insgesamt um 29,5 % des Anfangsgewichtes, also um so viel, wie das mit hiesigem Heu ernährte Kontrollkalb. Bei den drei Grastieren betrug die Gesamtzunahme nur 5 % des Anfangsgewichtes. Bei der Fortsetzung des Versuchs während der Dauer von drei weiteren Monaten haben die Kleeheutiere um 34, 61 und 98 kg zugenommen, insgesamt also um 193 kg = 41 % des Anfangsgewichtes, während bei den Grasheutieren eine Gewichtsabnahme um 9 % des Anfangsgewichtes stattgefunden hat. Es besteht also ein Unterschied in der Gewichtszunahme um mehr als 50 % gegenüber dem Anfangsgewicht bei den mit Klee- und Grasheu von meliorierten Moorwiesen gefütterten Kälbern. Zur Gewinnung von Kleeheu war eine Parzelle mit Trifolium pratense, hybridum, repens und Medicago lupulina, in der Hauptsache aber mit Trifolium repens nach einem Vorschlage des Professors Tacke besät worden. Der Klee ist im Frühjahr 1904 auf einer umgebrochenen Moorwiese mit Hafer ausgesät worden. Die Wiese lieferte nach Angabe des Veterinärrats Kleinpaul eine gute Haferernte. Auch die Kleeernte war gut, nur war der Klee nicht so dickstenglig und dickblättrig, wie auf dem Acker gewachsener Klee.

Wir glauben aus der Gesamtzahl unserer Versuche und Beobachtungen nachstehende *Folgerungen* ziehen zu dürfen, deren Begründung im einzelnen der ausführlichen Publikation vorbehalten bleiben muß.

1. Das Heu von Moorwiesen der Johannisburger Heide vermag die als Lecksucht bezeichnete Krankheit des Rindes zu erzeugen.

2. Das Heu von meliorierten Moorwiesen zeigt diese Wirkung in höherem Grade als das Heu nicht meliorierter Wiesen.

3. Die krankmachende Wirkung des Heus einer und derselben Wiese ist nicht in allen Jahrgängen gleich stark.

4. Die durch Moorwiesenheu erzeugte Lecksucht des Rindes ist als eine Vergiftung aufzufassen, die sich durch eine Störung der Futteraufnahme und des Stoffwechsels, speziell der Blut- und

Knochenbildung, sowie durch die krankhafte Neigung, zu nagen und zu lecken, kennzeichnet.

5. Welcher Art das Gift oder die Gifte in dem Moorwiesenheu sind, konnte nicht festgestellt werden. Da das Moorwiesenheu erst nach längerer Verabreichung schädigend wirkt, ist anzunehmen, daß der Giftstoff nur in sehr kleinen Mengen in dem Heu enthalten ist und allmählich, kumulativ, so schädigt, daß sich die schweren Stoffwechselstörungen ausbilden.

Daß vielleicht mehrere Giftstoffe in Frage kommen, darauf weist das Ergebnis des Versuches der Fütterung mit Grummet hin, das zwar die perverse Neigung zum Nagen und Lecken, dagegen nicht die schweren Ernährungsstörungen, die der Lecksucht eigentümlich sind, hervorrief. Die Grummettiere haben genagt und geleckt, sind aber nicht abgemagert, sondern haben an Gewicht zugenommen.

6. Das Zustandekommen der Lecksucht wird durch ungünstige äußere Einflüsse begünstigt.

Die vergleichenden Fütterungsversuche im Kreise Johannisburg und in Berlin haben ergeben, daß die Krankheit in einem warmen und gut belichteten Stall später und milder auftritt als in einem kalten und mangelhaft belichteten Stall.

Die Erfahrung im Kreise Johannisburg lehrt auch, daß sich die Krankheit in kurzen, milden Wintern weniger heftig zeigt als in langen, strengen Wintern.

7. An Pferde kann das Moorwiesenheu, das bei Rindern Lecksucht hervorruft, ohne Nachteil verfüttert werden.

8. Durch Dämpfen kann die in dem Moorwiesenheu enthaltene Schädlichkeit so weit zerstört werden, daß Kälber fünf Monate lang mit dem Heu gefüttert werden können, ohne an Lecksucht zu erkranken.

9. Durch die Gewinnung des Moorwiesenertrages in Form von Braunheu kann die Schädlichkeit vollständig beseitigt werden.

10. Als unschädlich und gut bekömmlich hat sich das Heu von einem sehr früh, vor der Blüte der Gräser ausgeführten Schnitt erwiesen, wogegen der zweite und dritte Schnitt der nämlichen Wiese stark Lecksucht erzeugendes Heu lieferte. Wenig schädlich ist Grummet. Auch das Heu einer mit Chilisalpeter gedüngten Wiese hat sich als verhältnismäßig wenig schädlich gezeigt.

11. Unschädlich und gut bekömmlich ist das Gras von Moorwiesen beim Weidegang.

12. Als unschädlich und gut bekömmlich hat sich auch Kleeheu, das auf einer Moorwiese gewonnen wurde, herausgestellt.

13. Lecksuchtkrank gewordene Tiere genesen beim Weidegang, wenn die Lecksucht noch nicht zur völligen Entkräftung geführt hat. Medikamente und die Verabreichung von Kraftfuttermitteln sind bei ausgesprochen lecksuchtkranken Tieren ohne Weidegang nicht von Erfolg.

14. Durch Beigabe von Natriumsalzen und Kalziumphosphat zum Futter wird dessen Lecksucht erzeugende Wirkung nicht beseitigt oder gemildert.

Mildern lassen sich hiernach die Schädigungen, die bei Rindern nach Verfütterung von Moorwiesenheu auftreten:

durch Verabreichung des Grummets an Rinder und Verfütterung des Heus an Pferde;
durch frühzeitiges Mähen der Wiesen und Verabreichung des ersten Schnittes an Rinder, des zweiten und dritten Schnittes an Pferde;
durch Dämpfen des Heus;
endlich durch Beigabe von Chilisalpeter zum üblichen Dünger der Moorwiesen.

Verhütet kann die Lecksucht werden:

durch Benutzung der Moorwiesen als Weide;
durch Braunheubereitung an Stelle der Dürrheubereitung;
durch Kleeansaat auf den Moorwiesen.

Zu den Maßregeln, die die Schädigungen zu mildern geeignet sind, möchten wir bemerken, daß die Heidebauern in Johannisburg jetzt schon das Heu als Pferdefutter verkaufen, und daß sie besser daran tun, nur so viel Vieh zu halten, als sie mit Grummet durch den Winter bringen können, als daß sie sich einen der Heu- und Grummeternte entsprechenden Viehbestand zulegen, der während des Winters lecksüchtig wird. Ein Hektar Moorwiese liefert nach der Auskunft des Veterinärrats Kleinpaul in der Johannisburger Heide etwa 38 Zentner Heu und 36 Zentner Grummet.

Der frühe erste Schnitt würde nach Kleinpaul vor Johanni zu nehmen sein. Diese Zeit sei in der Johannisburger Gegend auch für die Werbung günstig, da die Witterung vor Johanni besser sei als nach Johanni. Zu bedenken ist nur, daß ein früher erster Schnitt nur wenig ergiebig ist. Bei unseren Versuchen lieferte der

erste Schnitt nur $8^1/_2$ Zentner, der zweite dagegen $13^1/_2$ Zentner, der dritte $15^1/_2$ Zentner auf den Hektar, der erste Schnitt also nicht einmal den vierten Teil des Gesamtertrages.

Der Durchführung der Chilisalpeterdüngung dürften in der Praxis durch den Kostenpunkt Schwierigkeiten begegnen. Sie verursacht auf den Hektar eine Mehrausgabe für Düngemittel von etwa 40 Mark bei einem Preise von 11 bis 12 Mark für den Zentner. Hierzu kommen noch 40 Mark für die Düngung mit Kainit und Thomasschlacke. 80 Mark für die Düngung eines Hektars sei den Johannisburger Heidebauern aber zu viel, sagt Veterinärrat Kleinpaul, der sich als ein ausgezeichneter Kenner der hier in Frage kommenden Verhältnisse erwiesen hat. Auch bei der Dämpfung des Heus ist zu berücksichtigen, daß sie Zeit und Geld kostet.

Günstiger steht es mit den Verhütungsmitteln.

Braunheu kann bei gutem Willen und wenn die Intelligenz in der Johannisburger Heide, die Landwirtschaft treibenden Förster, mit gutem Beispiel vorangehen, an Stelle des Dürrheus ohne besondere Mühe gewonnen werden. In dem Dorfe Snopken im Kreise Johannisburg hat bereits ein kleinerer Landwirt, dessen Viehbestand in den Vorjahren stark unter der Lecksucht zu leiden hatte, 1905 Braunheu bereitet, und der Versuch ist so gelungen, daß er sein Vieh diesmal „leidlich gut", wie Veterinärrat Kleinpaul schreibt, durch den Winter gebracht hat.

Die Ansaat von Klee auf dem Moorboden hat gewisse Schwierigkeiten wegen der Graswüchsigkeit des Moorbodens, wie Professor Dr. Tacke und Veterinärrat Kleinpaul übereinstimmend angegeben haben. Der Klee wird alsbald von Gras durchsetzt. Um dauernd reines Kleeheu zu erzielen, wäre alle zwei Jahre ein Umbrechen der Moorwiesen erforderlich. Dies ist zu kostspielig. Einfacher läßt sich nach den Johannisburger Auskünften ein vorwiegender Kleebestand sichern dadurch, daß die Wiesen jährlich aufgerissen und mit Klee nachgesät werden. Es wäre erwünscht, wenn durch Anbauversuche auf dem Johannisburger Moor, die von der Moorversuchsstation zu leiten wären, festgestellt würde, welche Kleeart sich auf dem Johannisburger Moor am besten behauptet.

Eine Vorbeugungsmaßregel, die ohne jegliche Schwierigkeit ausgeführt werden kann, ist, wie die angestellten Versuche ergeben haben, der Weidegang. Von den Königlichen Förstern in der Johannisburger Heide ist der Weidegang auf den Dienstwiesen

bereits begonnen worden, nachdem die Wiesen entsprechend vorbereitet worden sind (Andrücken der Wiesen im Frühjahr mit einer schweren Walze und Auslegen der Gräben mit Reisig).

Es wird Sache des einzelnen Besitzers sein, dasjenige Vorbeugungsmittel anzuwenden, das ihm nach Lage seiner wirtschaftlichen Verhältnisse am zweckmäßigsten zu sein scheint. Einsichtige Besitzer werden auch, um recht viel einwandfreies Rindviehfutter für den Winter zu erhalten, mehr als bisher von der Möglichkeit Gebrauch machen, auf den Moorböden Korn und Hackfrüchte zu bauen, um auf dem verfügbaren Sand, der bis jetzt zu Ackerland verwendet wurde, Gras- und Kleeheu zu gewinnen.

Unsere mühevollen und kostspieligen Versuche sind nicht vergeblich gewesen. Sie haben zwar kein Mittel ergeben, das in allen Wirtschaften ohne jede Änderung der bisherigen Wirtschaftsweise die Lecksucht zu verhüten geeignet wäre, sie haben aber verschiedene Wege gewiesen, auf denen bei gutem Willen der Besitzer in den verschiedenen Wirtschaften die Lecksucht beseitigt werden kann. Werden diese Wege beschritten, dann werden auch der Johannisburger Heide die Segnungen, die anderen Gegenden durch die Melioration der Moorböden erwachsen sind, im vollen Umfange zugute kommen.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schweineseuche und Schweinepest.

Zweite Mitteilung

von

Professor **Dr. R. Ostertag** und Repetitor **Dr. A. Stadie.**

Im letzten Heft dieser Zeitschrift hat Professor Dr. Hutyra den Standpunkt, den er in der Frage der Ätiologie der Schweinepest und Schweineseuche einnimmt, eingehend dargelegt. Die Ausführungen Hutyras gipfeln in der Vertretung der Annahme, daß nicht nur die Schweinepest, sondern auch die Schweineseuche in letzter, oder richtiger ausgedrückt, in erster Instanz durch das filtrierbare Schweinepestvirus erzeugt werde. Dieses ermögliche sowohl den Eintritt des Bac. suipestifer wie den des Bac. suisepticus in den Organismus der Schweine. Hutyra hat hierbei, wie er betont, die „klassische Schweineseuche" vor Augen, wie sie seinerzeit von Löffler und Schütz beschrieben worden sei, die nach seiner Meinung zumeist in Schweinepestbeständen auftritt, er will von dieser die Krankheit unterschieden wissen, die seit einiger Zeit in Deutschland als „chronische Schweineseuche der Ferkel" beschrieben werde. Letztere Krankheit sei von der klassischen, akuten Schweineseuche scharf zu trennen. Für die chronische Schweineseuche mit ihrer „gelegentlichen Ansteckungsfähigkeit lediglich für ganz junge Tiere" seien prädisponierende Momente von großer Bedeutung. Die unmittelbare ätiologische Rolle der bei dieser Krankheit im erkrankten Lungengewebe vorgefundenen verschiedenen Bakterien bedürfe noch weiterer Erforschung. Für Hutyra ist es noch nicht ausgemacht, daß die chronische Schweineseuche durch den Bac.

suisepticus bedingt wird, während er die unmittelbare ätiologische Bedeutung dieses Bazillus für die akute Schweineseuche selbst betont.

Hutyra wurde zu der unistischen Annahme der prima causa der Schweinepest und Schweineseuche durch zwei Umstände geleitet, einmal durch die allbekannte und niemals bestrittene Tatsache, daß in Schweinepestbeständen gleichzeitig Pneumonien aufzutreten pflegen, und dann durch seinen einen Versuch, in dem er durch filtriertes Material eines mit anatomischer Schweineseuche behafteten Schweines Schweinepest erzeugen konnte. Ein ähnliches Ergebnis hatten auch wir in einem Falle. In unserem Falle hat es sich aber um ein Schwein aus einem Bestande gehandelt, in dem nach Mitteilung des Einsenders gleichzeitig Schweinepest herrschte, und Hutyra gibt jetzt gleichfalls mit positiver Bestimmtheit an, daß er bei seinem fraglichen Versuch Material aus einem Schweinepestbestand in Händen gehabt habe. Nun kann man Hutyra darin vollkommen zustimmen, daß die Schweinepesterkrankung die Entstehung der sie häufig komplizierenden, durch den Bac. suisepticus bedingten Schweineseucheerkrankung begünstigt. Darüber besteht Einhelligkeit unter allen, die über Schweinepest und Schweineseuche gearbeitet haben, bis auf Billings, dessen Schatten durch Hutyras Formulierung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen der die Schweinepest komplizierenden Schweineseuche und der Schweinepest aus der Versenkung der Literatur heraufbeschworen wird. Man kann Hutyra auch die Art der Formulierung dieses Abhängigkeitsverhältnisses konzedieren, da über die Sache selbst längst vollständige Übereinstimmung der Ansichten herrscht. Nicht begründet aber ist u. E. nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial die Deduktion, daß auch die reine, unabhängig von der Schweinepest auftretende Schweineseuche durch das filtrierbare Schweinepestvirus erzeugt werde. Zu dieser Annahme reicht Hutyras und unser Versuch nicht aus, da es sich in beiden Fällen um Schweine aus Schweinepestbeständen gehandelt hat. Bei dem Hutyraschen Fall kommt noch hinzu, daß der anatomische Befund bei den zu den Versuchen benutzten Kontrollferkeln nicht bekannt oder jedenfalls nicht mitgeteilt worden ist.

Als wir das Ergebnis unseres, dem Hutyraschen entsprechenden Versuches vor Augen hatten, stürmten auf uns ganz ähnliche Erwägungen ein, wie sie Hutyra veröffentlicht hat. Wir haben aber einen Versuch für keine ausreichende Grundlage gehalten,

daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen, sondern vorerst weitere, eindeutige Experimente zur Klärung der Sachlage für erforderlich gehalten. Solche Versuche sind von uns inzwischen angestellt worden. Über ihr Ergebnis soll, soweit es nicht schon im Heft 2/3 des laufenden Bandes dieser Zeitschrift mitgeteilt worden ist, am Schlusse dieser Abhandlung berichtet werden. Es möge aber hier gleich erwähnt sein, daß der Ausfall der weiteren von uns angestellten Versuche für die Richtigkeit der Hutyraschen Annahme nicht spricht.

Hutyra hat die Sachlage etwas verwirrt und die Verständigung erschwert durch seine theoretische Trennung der in Deutschland herrschenden reinen Schweineseuche von der „klassischen Schweineseuche", wie er sie versteht. Ohne diese nach unserer Ansicht unbegründete Trennung bestände zwischen der Hutyraschen und unserer Auffassung über die Ätiologie der Schweineseuche gar keine Divergenz. Denn auch Hutyra behauptet nicht, daß die unmittelbare Ursache der die Schweinepest komplizierenden Schweineseuche ein filtrierbares Virus ist, sondern hebt selbst hervor, daß diese der Bacillus suisepticus sei, und Hutyra behauptet ferner nicht, daß das Virus der reinen, in Deutschland herrschenden Schweineseuche filtrierbar sei. Er neigt aber der s. Z. von Preisz ausgesprochenen Meinung zu, daß die von Schütz im Jahre 1886 beschriebenen Fälle gar nicht Fälle von reiner Schweineseuche, sondern nur Komplikationen von Schweinepest gewesen seien und vertritt auch die weitere von Preisz aufgestellte Hypothese, daß die „klassische Schweineseuche" ohne Schweinepest als verheerende Seuche in großen Schweinebeständen gar nicht beobachtet werde.

Wir zweifeln nicht daran, daß dieser Standpunkt in dem Ergebnis der Sektionen, die Preisz und Hutyra in Ungarn gemacht haben, eine Stütze hat, müssen aber betonen, daß die Verallgemeinerung der Preiszschen Hypothese willkürlich ist. Die Unzulässigkeit der Annahme von Preisz ergibt sich aus den Beobachtungen in Deutschland, an denen der eine von uns nun seit 20 Jahren beteiligt ist. Ostertag hat in den achtziger Jahren Gelegenheit gehabt, das beanstandete Material auf dem hiesigen Zentralschlachthof zu untersuchen und hat in den ersten Jahren seiner Tätigkeit daselbst wohl akute Schweineseuche, bei den hiermit behafteten Tieren aber niemals die der Schweinepest eigentümlichen Veränderungen nachweisen können, obwohl er diese von dänischen Präparaten, die in der Sammlung des Hamburger Schlachthofes aufbewahrt waren, sehr gut

kannte. Dann hatte er seit 1896 reiche Gelegenheit, Tiere aus gleichen Beständen in größerer Zahl zu untersuchen und der Ausschlachtung ganzer Bestände anzuwohnen, in denen lediglich das Herrschen von Schweineseuche ohne Schweinepest festzustellen war. Beck und Koske[1]) haben bei den Sektionen spontan gefallener Tiere auch auf die Mischinfektion der Schweineseuche mit Schweinepest geachtet und unter 18 darauf untersuchten Fällen nur dreimal eine solche Mischinfektion feststellen können. Junack[2]) hat vom 1. Juni 1902 bis 1. Juni 1905 2603 ganze Schweinekadaver oder die Lungen und den Darmkanal von Schweinen untersucht und in 1323 Fällen reine Schweineseuche und nur in 319 Fällen Schweinepest oder Schweinepest, kompliziert mit Schweineseuche ermittelt. Über ganz konforme Erfahrungen verfügen die meisten älteren deutschen beamteten Tierärzte. Die deutschen beamteten Tierärzte wissen auch, daß es ganze Bezirke gibt, in denen nur reine Schweineseuche herrscht, und andere, in denen sie als Komplikation der Schweinepest auftritt.

Nun sagt Hutyra, er stelle nicht in Abrede, daß eine Pneumonie ohne Schweinepest bei Schweinen in Deutschland vorkomme, bestreiten aber müsse er, daß diese Pneumonie mit der klassischen Schweineseuche, die zumeist in Schweinepestbeständen auftrete, etwas zu tun habe.

Hutyra leugnet die Identität hauptsächlich deshalb, weil die in Deutschland auftretende reine Schweineseuche nunmehr gewöhnlich chronisch und nur bei ganz jungen Ferkeln zur Beobachtung komme. Eine Umwandlung der früheren verheerenden, akuten (klassischen) Schweineseuche in die milde Seuche der Ferkel sei noch nicht beobachtet worden. Von der milden Seuche würden sehr häufig ganz junge Ferkel, z. T. kurze Zeit nach der Geburt ergriffen, während solche jungen Tiere von der akuten Seuche gewöhnlich verschont blieben. Die von Ostertag ausgeführten Versuche, durch Einatmenlassen von verändertem Lungenmaterial und von Reinkulturen aus Material von akuter Schweineseuche sowohl akute als auch chronische Schweineseuche zu erzeugen, seien nicht beweiskräftig, da in einem Falle nicht ausgeschlossen sei, daß außer den ovoiden auch sonstige Bakterien inhaliert worden seien, und im anderen neben Staphylokokken- und Streptokokkenkolonien nur spärliche

[1]) Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt 22. Bd., 1905, S. 429 502.
[2]) Diese Zeitschr. 1. Bd., 1906, S. 153/166.

Kolonien von Schweineseuchebakterien aufgegangen seien. Noch weniger Beweiskraft spricht H. der Tatsache zu, daß die milde Form der in Deutschland herrschenden Schweineseuche durch äußere Einflüsse (Transporte, anderweitige Erkrankungen usw.) akut werde. Denn dies beweise nur, daß der im pneumonischen Lungengewebe vorhandene Bac. suisepticus seiner spezifischen Wirkung gemäß eine akute Pneumonie hervorzurufen vermöge. Hierzu komme, daß in den entzündeten Lungenteilen der Bac. suisepticus häufig, aber nicht immer zugegen sei. Im übrigen sei der Beweis für die ätiologische Bedeutung der ovoiden Bakterien für die chronische Schweineseuche noch nicht erbracht. Dann kommt Hutyra wieder darauf zurück, daß reine Schweineseucheepidemien mit akutem, verheerendem Charakter noch nicht beobachtet worden seien, während es sporadische Fälle von Pneumonien gebe, die klinisch, anatomisch und bakteriologisch vollkommen der akuten Schweineseuche entsprächen. Auch seien die ovoiden „Sputumbakterien" in den oberen Luftwegen zu beachten, die unter bestimmten, die Resistenz des Organismus herabsetzenden Umständen zu einer Erkrankung der Träger dieser Bakterien führen könnten. Prädisponierende Umstände hätten überhaupt eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der chronischen Schweineseuche (kalte Ställe, intensive Zucht). Weiter bewege sich die Ansteckungsfähigkeit der in Deutschland herrschenden chronischen Schweineseuche in sehr engen Grenzen, und es bedürfe noch des Nachweises, daß kranke Ferkel auch unter günstigen Verhältnissen lebende, etwas ältere Tiere anzustecken vermögen. Hiernach sagt Hutyra, werde dem Nachweis der ovoiden Bakterien in Zukunft nur ein sehr bedingter und untergeordneter diagnostischer Wert zukommen, und er werde für sich allein keineswegs für die Stellung der Diagnose „Schweineseuche" genügen.

Hutyra nimmt auch auf die neuen vom preußischen Ministerium für Landwirtschaft am 4. Februar 1907 erlassenen Bestimmungen über die Bekämpfung der Seuchen der Schweine Bezug und gibt der Ansicht Raum, durch die Motivierung der Beschränkung der Maßregeln auf bestimmte Formen der Schweineseuche erscheine die Anschauung über die ätiologische Rolle der ovoiden Bakterien sehr erschüttert. Diese Auslegung wird die Verfasser des Erlasses überraschen; denn diese wollten das, was Hutyra aus dem Erlaß gefolgert hat, gewiß nicht zum Ausdruck bringen. Als bemerkenswert bezeichnet Hutyra auch jenen Passus in den neuen Be-

stimmungen, daß es bei chronisch schweineseuchekranken Schweinen bei Verwendung der üblichen Menge von Ausgangsmaterial in einem Drittel der Fälle nicht gelingt, den ovoiden Bac. suisepticus aus den erkrankten Organen zu isolieren. Endlich hält Hutyra die Angabe in den neuen Bestimmungen, daß an akuter Schweineseuche nicht bloß jüngere, sondern auch ältere Tiere erkranken, und daß in diesem Falle die Erkrankung in einem hohen Prozentsatz (bis zu 75%) zum Tode führt, durch tatsächliche Beobachtungen für nicht gestützt!

Wir wollen gleich beim letzten Punkt verweilen, weil er den Kernpunkt der Hutyraschen Argumentation gegen die Annahme einer reinen, als selbständige Seuche auftretenden Schweineseuche bildet, auf den er in seinen interessanten Erwägungen immer wieder zurückkommt. Sicherlich würde Hutyra seine Zweifel darüber, daß es eine reine, verheerend auftretende Schweineseuche in Deutschland gibt, unterdrückt haben, wenn er darüber informiert gewesen wäre, wie die neuen, vom preußischen Landwirtschaftsministerium erlassenen Bestimmungen über die Bekämpfung der Schweineseuchen zustande gekommen sind. Die Angabe, daß die reine Schweineseuche akut auftreten und alte wie junge Tiere ergreifen und bis zu 75% der betroffenen Tiere dahinraffen kann, ist das Urteil nicht nur der wissenschaftlichen Sachverständigen, die mit der Untersuchung und Bekämpfung der Schweineseuchen im Königreich Preußen zu tun haben, sondern auch sämtlicher leitender Veterinärbeamten, deren Aufgabe die Überwachung der Seuchenbekämpfung im Königreich Preußen bildet.

Es ist — leider! — nicht zutreffend, daß die Krankheit, die wir in Deutschland als Schweineseuche bezeichnen, lediglich eine Krankheit „ganz junger Tiere" ist, nur chronisch auftritt und nur gelegentlich Ansteckungsfähigkeit besitzt. Im Interesse der deutschen Schweinehaltung wäre zu wünschen, es verhielte sich so wie Hutyra meint. Vielleicht vermißt Hutyra zahlreichere Beschreibungen der akuten Schweineseuche durch deutsche Tierärzte. Dem ist entgegen zu halten, daß die Beobachtungen über akute Schweineseuche nicht beschrieben werden, weil sie nichts Ungewöhnliches sind. Es teilt ja auch niemand mehr Beobachtungen über akute Schweinepest oder über gewöhnliche Maul- und Klauenseuche in besonderen Publikationen mit[1]).

[1]) Vgl. im übrigen die Veröffentlichungen Bermbachs und Nevermanns aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1900 S. 87—88, 1901 S. 129, 1903 S. 114—120, 1904 S. 124—127.

Es ist auch, beiläufig bemerkt, nicht richtig, daß von der reinen Schweineseuche nur ganz junge Tiere bald nach der Geburt befallen werden. Die Schweineseuche erzeugt vielmehr sehr häufig zur Zeit des Absetzens die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen, genau wie es Hutyra bei der klassischen Schweineseuche beobachtet hat. Im übrigen wäre nach dem, was wir über das Wesen der Infektion wissen, ein solcher zeitlicher Unterschied in dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zur Differenzierung zweier Erkrankungen ebensowenig geeignet, wie bestimmte anatomische Unterschiede der Formen der Entzündung bei Erregern, die Entzündungen hervorrufen können.

Es trifft weiter leider nicht zu, daß die reine Schweineseuche nur unter mangelhaften hygienischen Verhältnissen vorkommt, wenn diese auch wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten auf den Verlauf der Seuche ungünstig einwirken. Die Schweineseuche bricht vielmehr auch unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen aus, und kranke Tiere vermögen die Seuche auch in Bestände, die unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen leben, einzuschleppen. Man trifft die Schweineseuche in Zuchtbetrieben, in denen mit Rücksicht auf das wertvolle Tiermaterial alle hygienischen Forderungen erfüllt sind, und sieht sie nach Ankauf erkrankter Tiere in Beständen sich ausbreiten, die in Musterstallungen untergebracht sind. Auch dies sind Tatsachen, die in Deutschland den mit der Seuchenfeststellung und Seuchentilgung betrauten Tierärzten allbekannt sind.[1])

Der Beweis, daß die akute, verheerend auftretende „klassische Schweineseuche" im Sinne der Beschreibung von Schütz mit der jetzt in Deutschland vorwiegend herrschenden chronischen Schweineseuche unmittelbar zusammenhängt, ist, außer in den bakteriologischen Befunden, in den im Hygienischen Institut ausgeführten Übertragungsversuchen und dem Akutwerden chronischer Schweineseuche unter dem Einfluß ungünstiger Verhältnisse, noch in folgenden epidemiologischen Tatsachen zu finden:

1. Die akute Schweineseuche geht in chronische über, wie u. a. auch Beck und Koske,[2]) sowie Gutbrod[3]) auf Grund ihrer Beobachtungen hervorgehoben haben, und wie wir seit der

[1]) Vgl. auch Nevermann, Veröffentlichungen 1903, S. 115.

[2]) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt 22. Band, S. 429—502.

[3]) Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht 1904, S. 549

Zeit wissen, seit der an Stelle der früher allgemein üblich gewesenen Ausschlachtung von durch Schweineseuche verseuchten Zuchtbeständen die Heranzüchtung gesunder Bestände aus verseuchten nach den Vorschlägen Ostertags und Wassermanns, mit Erfolg versucht wird.[1])

2. Die chronische und die akute Schweineseuche können in ein und demselben Bestand gleichzeitig herrschen.

3. Nach der Einfuhr eines chronisch kranken Tieres in einen bis dahin unverseuchten Bestand kann die akute, dezimierende Schweineseuche ausbrechen, worauf u. a. auch Arndt,[2]) Klebba[3]) und Hock[4]) aufmerksam gemacht haben, und worüber die Schweinemäster sehr traurige Erfahrungen besitzen. Uns sind Mästereien aus der unmittelbaren und weiteren Umgebung von Berlin, aus Westpreußen, Pommern und der Rheinprovinz bekannt, die aufgegeben wurden, weil durch Ankauf chronisch kranker Schweine wiederholt akute Schweineseuche eingeschleppt wurde, die die Schlachtung der ganzen, ausschließlich aus älteren Tieren bestehenden Bestände notwendig machte. Die Mäster haben sich in diesen Fällen gegen die wiederholte Einschleppung der akuten Schweineseuche durch chronisch kranke Tiere selbst dadurch nicht schützen können, daß sie nur noch angemästete Tiere im Gewicht von etwa 75 kg zur Mast aufstellten.

Warum Hutyra das Akutwerden der chronischen Schweineseuche unter dem Einfluß von Transporten nicht für beweiskräftig für die Wesenseinheit der akuten und chronischen Schweineseuche hält, ist aus seiner Beweisführung nicht zu entnehmen. Denn seine Folgerung steht im Widerspruch mit der zutreffenden Interpretation der Pathogenese dieser Fälle.

Was die im Hygienischen Institut der hiesigen Tierärztlichen Hochschule ausgeführten Versuche anbelangt, in denen durch Einatmenlassen von verändertem Lungenmaterial und von Reinkulturen aus Material von akuter Schweineseuche sowohl akute als auch chronische Schweineseuche erzeugt wurde, so können wir zu der Ausstellung Hutyras zum ersten Falle bemerken, daß das Versuchsmaterial in diesem Fall (entzündetes Lungengewebe) nach Ausweis des Ver-

[1]) Vgl. auch Bernbach und Nevermann a. d. a. O.

[2]) S. Bernbach, a. a. O. 1902, S. 172.

[3]) S. Nevermann, a. a. O. 1903, S. 114—115.

[4]) Mitteilungen des Vereins Badischer Tierärzte 1904, S. 173.

suchsprotokolls den Bac. suisepticus in Reinkultur enthielt. Die Kritik an dem zweiten Falle dürfte sich durch den völlig negativen Ausfall blinder Inhalationsversuche erledigen, die mit großen Mengen steriler Bouillon angestellt wurden, und bei denen auch die Luftkeime, Staphylokokken und Streptokokken, die im zweiten Falle neben den Schweineseuchebakterien im verdichteten Lungengewebe des Versuchsferkels gefunden wurden, inhaliert werden konnten. Also muß das krankmachende Agens bei den mit dem Bac. suisepticus angestellten Versuchen die Inhalation der Schweineseuchebakterien gewesen sein, obwohl sich in den Lungen der krank gemachten Schweine neben den Schweineseuchebakterien auch noch Staphylokokken und Streptokokken vorfanden. Der Befund einer geringen Zahl von Schweineseuchebakterien ist nicht weiter auffallend. Denn eine geringe Zahl von Schweineseuchebakterien kann man auch in Fällen von reiner Schweineseuche feststellen, in denen lediglich Schweineseuchebakterien im Organismus zugegen sind (vgl. z. B. den bakteriologischen Befund bei dem künstlich infizierten Ferkel Nr. XXXIV der nachfolgenden Versuchsreihe II). Etwas ganz Ähnliches findet man bekanntlich bei tuberkulösen Abszessen und bei der menschlichen Influenza.

Die von Hutyra zitierten Übertragungsversuche sind im übrigen nicht die einzigen, die im Hygienischen Institut mit Material von akut schweineseuchekranken Schweinen angestellt worden sind. Hutyra kann sich durch Wiederholung solcher Versuche leicht überzeugen, daß man mit Material von akuter, wie von chronischer Schweineseuche künstlich sowohl das anatomische Bild der akuten wie das der chronischen Schweineseuche erzeugen kann, wie dies auch die 133 Versuche an Ferkeln ergeben, die Beck und Koske[1]) mit Reinkulturen von Schweineseuchebazillen ausgeführt haben. Beck und Koske haben mit der gleichen Kultur je nach der Art der Vorbehandlung der Tiere akute und chronische Schweineseuche erzielt.

Auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen der natürlichen Fälle unserer chronischen Schweineseuche lassen keinen Zweifel über den Zusammenhang mit der akuten, bei der Hutyra, wie erwähnt, die unmittelbare Erregerschaft des Bacillus suisepticus anerkennt. Bei der akuten Schweineseuche

[1]) A. a. O.

findet sich bei der Tötung der erkrankten Tiere der ovoide Bacillus suisepticus in den erkrankten Brusteingeweiden und auch im Blut in Reinkultur. Bei der chronischen Schweineseuche ist der Bac. suisepticus z. T. in Reinkultur, z. T. neben anderen Bakterien, neben Luftkeimen, zugegen, die man in den oberen Luftwegen normal antrifft. Die Erklärung für diese verschiedenartigen bakteriologischen Befunde liegt in dem verschiedenen anatomischen Charakter der Lungenentzündungen bei der akuten und chronischen Schweineseuche, worauf Ostertag bereits in einem amtlichen Bericht vom 10. April 1905 hingewiesen hat, dessen hierauf bezügliche Angaben nachstehend folgen sollen.

Bei der akuten Schweineseuche werden die Schweineseuchebakterien außer im Blut auch in den entzündeten Teilen der Lungen, des Brustfells und Herzbeutels nachgewiesen, und zwar auch in den letztgenannten Teilen in Reinkultur, wenn die Tiere während des akuten Stadiums der Erkrankung zugrunde gehen oder getötet werden. Diese merkwürdige Tatsache findet durch zwei Umstände ihre Erklärung, einmal dadurch, daß die Lungen nichtpathogene Keime, die ihnen mit dem Luftstrom zugeführt werden, zu vernichten vermögen, und dann durch die Art des Exsudates, durch das die Lungenalveolen bei der akuten Schweineseuche ausgefüllt werden. Bei der akuten Schweineseuche wird eine gerinnende Masse, Fibrin, in die Alveolen der Lungen abgeschieden, wodurch die Alveolen ausgegossen und gegen die Zufuhr von Luftkeimen abgeschlossen werden. Aus diesen Gründen enthalten die entzündeten Teile bei der akuten Schweineseuche nur diejenigen Mikroorganismen, die die Erkrankung selbst hervorrufen. Ebenso verhält es sich mit den entzündeten Teilen des Brustfells und Herzbeutels bei akuter Schweineseuche, die in den auf ihnen lagernden fibrinösen Exsudaten gleichfalls die Erreger der Schweineseuche in Reinkultur beherbergen. Bei der chronischen Schweineseuche ist dies anders. Hierbei ist, wie die histologische Untersuchung an die Abteilung II des Instituts eingesandter Lungen ergeben hat, zwar auch ein Teil der Alveolen mit Fibrin ausgegossen, die Mehrzahl der Alveolen zeigt aber die Erscheinungen der Entzündung mit Abstoßung von Epithelien, Auswanderung von Blutkörperchen und Ausscheidung von Blutflüssigkeit in die Alveolen der Lungen. Dieses mehr flüssige Entzündungsprodukt gelangt in die Endbronchien und gewährt den mit der Atmungsluft zugeführten Keimen die Möglichkeit zu ihrer Vermehrung. Auf diese Verhältnisse bin ich bereits bei den Untersuchungen über die Brustseuche der Pferde hingewiesen worden. Wenn ich den Tieren im Beginn des akuten Stadiums der Erkrankung mit einer Harpune Teile des entzündeten Lungengewebes entnahm, erwiesen sich diese als keimfrei, ebenso wie das Material, das nach Anlegung des Luftröhrenschnitts aus den unteren Teilen der Luftröhre entnommen wurde. Geschah die Entnahme des Materials, nachdem die Lösung des Exsudats begonnen hatte, so konnten sowohl in den Lungen, als auch in Schleimflocken aus der Luftröhre Bakterien verschiedener

Art (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Bacterium coli) nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung von Lungen, die die anatomischen Veränderungen der chronischen Schweineseuche darbieten, findet man gewöhnlich auch ein Bakteriengemisch. Verhältnismäßig häufig sind, wie der Vorsteher der Abteilung II des Instituts, Dr. Junack, festgestellt hat, Kokken verschiedener Art (große und kleine Diplokokken, darunter Kokken von der Form des Diplococcus pneumoniae, Streptokokken, Staphylococcus pyogenes albus) und Bacterium coli. Seltener sind Staphylococcus pyogenes aureus und citreus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus pyogenes und feine, nicht gramfeste, auf Agar wachsende Stäbchen. Sehr selten wurden Sarzinen (Sarcina lutea und aurantiaca), Bacillus prodigiosus und eine auf Agar sehr spärlich wachsende Hefeart festgestellt. Influenzaartige Bakterien, die Frank in den Lungen schweineseuchekranker Schweine gesehen haben will, konnten auch durch die Kultur auf Blutagar, auf dem der Influenzabazillus des Menschen wächst, nicht ermittelt werden. Es fanden sich zwar zuweilen in gefärbten Ausstrichpräparaten Bakterien, die nach Form und Lagerung mit den Influenzabazillen des Menschen Ähnlichkeit besaßen. Durch die Kultur ist aber festgestellt worden, daß es sich um Influenzabazillen nicht gehandelt hat. Die Bakterien, die in den Lungen chronisch schweineseuchekranker Tiere neben dem Bac. suisepticus bei den in der Abteilung II des Instituts ausgeführten Untersuchungen ermittelt wurden, entsprachen den Luftkeimen, die man auch auf der Haut, auf Schleimhäuten, z. B. auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und des obersten Teiles der Luftröhre findet. Dies gilt insbesondere von den Kokken, dem Bacillus pyocyaneus und den Sarzinen.

Mit den aus den Lungen chronisch schweineseuchekranker Schweine isolierten ovoiden Bakterien sind im Hygienischen Institut Dutzende von Infektionsversuchen bei Schweinen angestellt worden, die ebenso wie die Massenversuche von Beck und Koske[1]) bald das anatomische Bild der perakuten, bald das der akuten und bald das der chronischen Schweineseuche ergeben haben. Mit Begleitbakterien konnte von uns nur einmal in einem Falle, in dem das Versuchstier frühzeitig, 36 Stunden nach der Infektion, starb, ein der akuten Schweineseuche ähnliches Krankheitsbild erzeugt werden, und zwar durch Inhalierenlassen des Staphylococcus pyogenes aureus in großer Menge. Die mit den übrigen Begleitbakterien (Bac. coli, andere Stäbchen, Staphylococcus pyogenes albus, Diplokokken und Streptokokken) ausgeführten Versuche erzeugten entweder nichts — bei der Inhalation — oder nur Abszesse oder umschriebene nekrotische Herde — bei intrathorakaler Impfung. Auch bei subkutaner und intravenöser Verimpfung der Begleitbakterien war es nicht möglich, eine der Schweineseuche anatomisch

[1]) A. a. O.

entsprechende Erkrankung hervorzurufen, während dies bekanntlich mit dem Bac. suisepticus gelingt (vgl. auch Beck und Koske a. a. O.).

Damit dürfte die Rolle, die die ovoiden Schweineseuchebazillen einerseits und die häufigsten Begleitbakterien andererseits bei dem Zustandekommen der Schweineseuche spielen, doch etwas geklärt sein. Es ist auch nochmals darauf hinzuweisen, daß blinde Inhalationsversuche mit steriler Bouillon, bei denen die Luftkeime, die sich als Begleitbakterien in den Lungen schweineseuchekranker Tiere finden, sicherlich auch in die Lungen gelangen, stets ohne Ergebnis gewesen sind.

Erwägt man nun bei alledem, daß nur die ovoiden Bakterien in den Lungen schweineseuchekranker Tiere der Regel nach und in einem ansehnlichen Teil der Fälle in Reinkultur vorkommen, so heißt es doch, den Tatsachen Zwang antun, die ätiologische Bedeutung des ovoiden Bac. suisepticus für die reine, in Deutschland herrschende Schweineseuche leugnen zu wollen. Bei der menschlichen Influenza, bei der der bakteriologische Befund jetzt, im Gegensatz zu früher, ebenso ist wie bei der chronischen Schweineseuche (s. S. 437 u. 438), ist dies niemand in den Sinn gekommen.

Was die Bedeutung der ovoiden, der Schweineseuche morphologisch und biologisch entsprechenden „Sputumbakterien" in den oberen Luftwegen für das Zustandekommen der Schweineseuche anbelangt, so glauben auch wir, daß das filtrierbare Schweinepestvirus diesen Bakterien gegenüber, die in allen ihren Eigenschaften mit dem Bac. suisepticus übereinstimmen können, die gleiche elektive Symbiose zeigt wie gegenüber dem Bac. suipestifer. Im übrigen scheinen diese „Sputumbakterien" aber selbständig oder bei anderen Primärerkrankungen als Schweinepest keine oder jedenfalls keine der Schweineseuche ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Denn die amtlichen Ermittlungen beim Ausbruch der Schweineseuche weisen regelmäßig auf Einschleppungen der Krankheit durch zugekaufte Tiere hin. Würden die saprophytisch in den oberen Luft- und Verdauungswegen häufig vorhandenen schweineseucheähnlichen Bakterien selbständig die Fähigkeit haben, Schweineseuche zu erzeugen, dann müßten, wie u. W. zuerst Joest[1]) und auch Beck und Koske[2]) zutreffend betont haben, spon-

[1]) Schweineseuche und Schweinepest in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. III, S. 621.

[2]) A. a. O.

tane, nicht auf Einschleppung zurückzuführende Seuchenausbrüche häufig sein. Bezüglich der anscheinend sporadischen Schweineseuchefälle, die sich in größeren Beständen ereignen, ist zu bedenken, daß es auch vereinzelt auftretende Fälle von Brustseuche und vereinzelte Fälle von Geflügelcholera in großen Beständen gibt. Das Vorkommen vereinzelter Fälle von Geflügelcholera in Transporten von 1000 und mehr Stück Gänsen und Hühnern hat im Königreich Preußen zu amtlichen Untersuchungen Veranlassung gegeben, die es außer allen Zweifel gestellt haben, daß es solche sporadischen Fälle von Geflügelcholera in großen Beständen gibt, und es ist bemerkenswert, daß in Beständen, in denen solche sporadischen Fälle festgestellt worden sind, z. T. nach einigen Wochen die Geflügelcholera verheerend ausbrach.[1])

Die Angabe in den neuen preußischen Bestimmungen über die Bekämpfung der Schweineseuchen, daß der Bac. suisepticus zurzeit in einem Drittel der Fälle bei Verwendung der üblichen Mengen von Ausgangsmaterial nicht mehr nachweisbar ist, stützt sich auf die Ermittlungen meines früheren Mitarbeiters Dr. Junack[2]). Hutyra bestätigt diese Angabe, versieht sie aber mit einem Ausrufungszeichen. Hierzu möchten wir bemerken, daß bei der menschlichen Influenza eine ganz ähnliche Verschiebung des bakteriologischen Befundes im Laufe der letzten zehn Jahre festgestellt worden ist, worauf schon Junack unter Bezugnahme auf die Angaben von Pick und Jochmann auf dem vorletzten Kongreß für innere Medizin hingewiesen hat. Pick und Jochmann betonten, der Charakter der Influenza habe sich im Laufe der Jahre so geändert, daß man bei den Patienten oft die Erreger nicht mehr nachweisen könne. Ferner wurde in jüngster Zeit von Tedesko[3]) berichtet, daß im Jahr 1900 bei den am Kais. Franz Josef-Spital zu Wien ausgeführten Influenzauntersuchungen, und zwar bei klinisch als akut imponierenden und als Influenza diagnostizierten Lungenaffektionen die bakteriologischen Wahrnehmungen mit denen der früheren Jahre nicht mehr übereinstimmten. Dieser langsam und in fließenden Etappen zutage tretende Unterschied zwischen klinischem Verhalten und bakteriologischem Befund erhellt am besten aus

[1]) Vgl. hiermit auch Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905, S. 130/155.

[2]) A. a. O.

[3]) Zentralbl. f. Bakteriologie, Originale, 43. Bd., H. 5.

einigen Beispielen, die Tedesko anführt. 1896 hatten alle fünf als Influenza bezeichneten Fälle den bakteriologischen Vermerk: Fast rein, überwiegend Influenzabazillen, auf 30 Kolonien Influenzabazillen eine fremde Kolonie.

Dagegen waren

1897	unter	17	klinischen	Influenzen	nur	10 = 58,8 %,
1898	„	69	„	„	„	23 = 33 %,
1899	„	59	„	„	„	38 = 64 %,
1900	„	51	„	„	„	30 = 59 %,

mit reichlichem Befund an Influenzabazillen. Immer deutlicher treten, wie Tedesko betont, auch andere Katarrh- und Eitererreger in den Vordergrund, und in den warmen Monaten verschwinden die Influenzabazillen fast völlig aus dem Sputum. Also hat bei der menschlichen Influenza ein ganz ähnliches Verhältnis Platz gegriffen wie bei der Schweineseuche.

Was endlich die bakteriologische Diagnose der Schweineseuche anbetrifft, so ist es wohl noch niemand beigekommen, lediglich auf den Befund von ovoiden Bakterien an irgendeiner Stelle des Schweinekörpers die Diagnose der Schweineseuche zu stützen. Das hieße in der Tat den Fehler des törichten Mannes begehen, der aus dem Befund von Streptokokken im Nasenschleim das Vorliegen von Druse folgern wollte, wie Preisz richtig exemplifiziert hat. Auf den Nachweis von ovoiden Bakterien ist stets nur im Zusammenhang mit vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen diagnostisches Gewicht gelegt worden. Über die diagnostische Bewertung des Bac. suisepticus haben sich im übrigen die neuen preußischen Bestimmungen über die Bekämpfung der Tierseuchen in klarer Weise ausgesprochen.

Weitere theoretische Erörterungen dürften zur Förderung der Erkenntnis des Wesens der Schweineseuche kaum beitragen. Die Schweineseuche gehört glücklicherweise zu den Krankheiten, die der experimentellen Erforschung zugänglich sind. Einwandfreie Versuche müssen daher über strittige Punkte die Entscheidung bringen, und wir werden uns in der Folge auf die Mitteilung unserer Versuchsergebnisse und der hieraus abzuleitenden Folgerungen beschränken. So wie die tatsächlichen Feststellungen über die reine, ohne Schweinepest auftretende Schweineseuche heute liegen, dürfte es weder begründet sein, eine „klassische“ Schweineseuche

von einer nichtklassischen zu unterscheiden, noch berechtigt sein, die Filtrierbarkeit des Erregers der reinen Schweineseuche in erster oder letzter Instanz anzunehmen. Für eine solche Annahme geben auch die Ergebnisse der fortgesetzten Untersuchungen, die wir über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche angestellt haben, keine Stütze.

Diese Untersuchungen sind wie folgt verlaufen:

I. Versuche über die Filtrierbarkeit des Virus mit Material von schweineseuchekranken Tieren.[1])

Versuch I.

Aus S. in Schlesien wurden dem Institut am 29. November 1906 durch den zuständigen Kreistierarzt die Lungen eines notgeschlachteten älteren Schweines (Läufers) eingesandt, an denen die Spitzen-, Herz- und Anhangslappen sowie der vordere untere Abschnitt des Zwerchfellappens der rechten Lunge, der Herzlappen und verschiedene Abschnitte des Zwerchfellappens der linken Lunge groß, graurot oder rotbraun, derb, luftleer, auf der Schnittfläche glatt und feucht waren. Die Pleura war über einzelnen der genannten Teile verdickt. Am Darm waren nach Angabe des Einsenders Veränderungen nicht nachzuweisen gewesen.

Agarkulturen aus den pneumonischen Teilen ergaben nur Schweineseucheerreger; zwei geimpfte graue Mäuse gingen am vierten Tage an Schweineseuche ein.

[1]) In unserer ersten gemeinschaftlichen Mitteilung haben wir Bd. II, Heft 2 u. 3, S. 134 dieser Zeitschrift mitgeteilt, daß bei einem subkutan mit filtriertem Blutserum pestkranker Ferkel geimpften Versuchstier (Ferkel Nr. III) eine Hepatisation des rechten Herzlappens festgestellt wurde, deren Ursache durch den Kultur- und Mäuseversuch nicht aufgeklärt werden konnte. Zur weiteren Untersuchung des Falles wurde der hepatisierte Lungenlappen zerkleinert, aufgeschwemmt und filtriert und nicht filtriert an je 2 weitere Ferkel verimpft. Am 20. Dezember 1906 erhielt Ferkel a 3 ccm nicht filtrierte Aufschwemmung intrapleural, Ferkel b die doppelte Menge subkutan. Von der filtrierten und auf Sterilität geprüften Aufschwemmung wurden je 10 ccm intrapleural und subkutan an Ferkel c und d verimpft. Alle vier Tiere wiesen bei der nach 16 und 20 Tagen erfolgten Tötung keine Veränderung auf. Mithin war auch durch den Versuch an Ferkeln nicht festzustellen, wodurch die partielle Pneumonie bei dem hier in Rede stehenden Versuchsferkel III bedingt worden ist.

Von dem aus den erkrankten Lungenabschnitten hergestellten Filtrat, dessen Keimfreiheit wie in den nachfolgend geschilderten Fällen durch Überimpfung von je 0,2 ccm in zwei Röhrchen mit Nährbouillon geprüft worden war, erhielten:

Ferkel I 10 ccm intrapleural,
Ferkel II 20 ccm subkutan.

Eine Erkrankung der Versuchstiere ist hiernach nicht eingetreten. Die Tiere wurden nach $3^1/_2$ Wochen getötet und auch bei der Sektion als vollständig gesund befunden.

Versuch II.

Durch Herrn Kollegen L. in P. (Ostpreußen) wurden 2 Läufer im Gewicht von je etwa 40 kg und 1 Ferkel eingesandt.

Obduktionsbefund: Der Läufer a weist nach der Schlachtung nur noch Residuen der Schweineseuche auf.

Bei Läufer b findet man das Lungenfell allseitig mit dem Rippenfell und dem serösen Überzug des Zwerchfells verwachsen. Auch die Leber ist mit Zwerchfell und Magen verwachsen. Die durch lockeres, zartes Bindegewebe bedingten Verwachsungen lassen sich überall durch kräftigen Zug noch lösen. Lungen- und Leberoberfläche erscheinen alsdann allseitig mit zottigen, rötlichen, zarten Anhängseln besetzt. Die Lungen zeigen außerdem an ihrer Oberfläche verschiedene, unregelmäßige Einziehungen im Bereich der beiderseitigen Spitzen- und Herzlappen und des rechten Zwerchfellappens. Einzelne Lobuli des rechten Spitzen-, die Hälfte des rechten Herz- und kleine Teile des rechten Zwerchfellappens, sowie der ganze linke Herzlappen und Teile des linken Spitzenlappens sind nicht retrahiert, graurot, derb, luftleer, auf der Schnittfläche feucht und glatt. Die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel sind geschwollen, auf dem Durchschnitt saftreich. Der seröse Überzug der Milz zeigt dieselben Veränderungen wie der von Lungen und Leber. Alle anderen Organe, speziell der Verdauungskanal, sind ohne Abweichungen.

Ferkel c: Hepatisation des größten Teils beider Herzlappen, des vorderen Abschnittes des rechten Zwerchfellappens und eines Teiles des Anhangslappens. Pleura und Perikard glatt, glänzend und durchsichtig. Der ganze Verdauungsapparat intakt.

Aus den Herzlappen der Ferkel b und c wurden durch Kulturversuch und Impfung Schweineseuchebazillen in Reinkultur gewonnen.

Wie in früheren Jahren, wurde die Virulenz des Materials durch Verimpfung keimhaltiger Aufschwemmung erkrankten Lungengewebes in Bouillon an Ferkel geprüft. Es erhielten:

Ferkel III 3 ccm intrapleural.
Ferkel IV 6 ccm subkutan.

Ferkel III starb nach 9 Tagen an akuter Schweineseuche. In den veränderten Lungenteilen waren Schweineseuchebazillen in Reinkultur nachzuweisen. Ferkel IV blieb am Leben und wies bei der 3 Wochen nach der Impfung vorgenommenen Tötung keine Veränderungen auf.

Ein mit 10 ccm Filtrat von entzündetem Lungengewebe intrapleural geimpftes Tier, Ferkel V, erkrankte ebenfalls nicht und war bei der Tötung, gleichwie zwei nicht vorbehandelte Kontrolltiere, gut genährt und frei von Veränderungen.

Versuch III.

Aus M. (Prov. Sachsen) wurde uns durch Herrn Kollegen K. zu Versuchszwecken ein lebendes Ferkel überlassen, nach dessen Tötung Hepatisation des rechten Herz-, sowie des linken Spitzen- und Herzlappens und einzelner angrenzender Lobuli des Zwerchfellappens festgestellt wurde. Alle anderen Organe, insbesondere der Darm, waren ohne Veränderungen. Agarkulturen, aus dem rechten Herzlappen angelegt, enthielten verschiedene Arten von Keimen; zwei weiße Mäuse, mit Stückchen des gleichen Lungenabschnittes infiziert, gingen nach zwei und drei Tagen ein und lieferten beide Reinkulturen des Schweineseucheerregers.

30 ccm eines aus den erkrankten Lungenlappen in der üblichen Weise hergestellten keimfreien Filtrates vermochten bei intrapleuraler Einverleibung einen Impfling (Ferkel VI) während des drei Wochen dauernden Versuchs nicht krank zu machen.

Versuch IV.

Am 18. Januar 1907 sandte ein Züchter des Kreises K. (Posen) im Auftrage des Kreistierarztes zwei lebende Läufer zur Untersuchung ein. Beide Tiere litten an reiner Schweineseuche. Das erste Tier hatte eine chronische Pneumonie, die sich auf die vorderen Lappen und kleine, angrenzende Abschnitte beider Zwerchfellappen erstreckte; das zweite Tier wies außerdem eine zum Teil noch fibrinöse, zum Teil schon chronische, fibröse Pleuritis und Perikarditis auf.

Direkte Agarkulturen aus dem ersten Läufer enthielten ovoide und koliähnliche Stäbchen, daneben noch gramfeste Kokken, die meist als Diplokokken gelagert waren. Aus dem zweiten Tier konnten schweineseucheähnliche Bakterien in der Kultur nicht nachgewiesen werden, sie mochten wohl durch die üppig gewachsenen koliartigen Bazillen überwuchert sein; denn Mäuse, die mit Material von diesem zweiten Ferkel geimpft waren, gingen an einer Infektion durch den Bac. suisepticus ein.

Blutserum von beiden getöteten Tieren wurde mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und dann filtriert. Ein zweites Filtrat ist aus den hepatisierten Lungen hergestellt worden. Es erhielten:

Ferkel VII 30 ccm filtriertes Blutserum intrapleural,
Ferkel VIII 30 ccm filtrierten Lungensaft intrapleural.

Keines der beiden Tiere ist erkrankt. Auch im Ernährungszustande blieben sie bis zur Tötung zwei Kontrolltieren gleich.

Versuch V.

Am 31. Januar 1907 wurde aus einer großen Züchterei in O. (Schlesien) eine Anzahl toter, unter den Erscheinungen der Schweineseuche erkrankt gewesener Ferkel eingesendet. Keins der Tiere litt an Schweinepest; bei allen war reine Schweineseuche zugegen. Von drei Tieren wurden die Lungen als Impfmaterial für den folgenden Versuch ausgewählt.

Die Lunge I wies graue Hepatisation des linken Spitzen-, Herz- und des unteren Drittels des Zwerchfellappens, rechts derselben Teile und des Anhangslappens auf; das Lungenfell trug überall vereinzelte pleuritische Adhäsionen.

Die Lunge II zeigte dieselben Veränderungen in derselben Ausdehnung.

Lunge III: Hepatisation des rechten Spitzen- und des größeren Teils des Herzlappens, sowie des linken Spitzen- und Herz- und eines kleinen Teils des Zwerchfellappens.

Der Herzbeutel war bei allen drei Tieren intakt.

Zwei mit hepatisierten Lungenstückchen geimpfte weiße Mäuse blieben am Leben, die direkten Kulturen zeigten Überwucherung der gewachsenen Keime durch koliähnliche Bakterien.

Aus den erkrankten Teilen hergestelltes Filtrat wurde am 12. Februar 1907 an Ferkel IX in einer Menge von 30 ccm intrapleural verimpft, das jedoch durch diesen Eingriff keine Störung seiner Gesundheit erlitt.

Versuch VI.

Aus dem Kreise S. (Provinz Brandenburg) stammte das Material, das zu dem nachstehenden Versuch diente.

Es handelte sich um ein verendetes halb erwachsenes Tier.

Obduktionsbefund: Die Spitzen- und Herzlappen beiderseits sowie je ein Drittel der Zwerchfellappen und der größte Teil des Anhangslappens sind nicht retrahiert, graurot, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt fein granuliert. Die Pleura der erkrankten Teile ist mit zarten, graugelben, abziehbaren Belägen bedeckt. Der linke Spitzen- und Herzlappen, sowie Herz- und Zwerchfellappen sind mit einander verklebt. Alle anderen Organe sind unverändert.

Zwei Agarröhrchen wurden mit mehreren Ösen Lungensaft aus dem linken Zwerchfellappen beschickt, auch wurden zwei graue Mäuse mit ebenda entnommenem Material geimpft. Die Mäuse gingen nach ein bis zwei Tagen ein und lieferten beide Reinkulturen von Schweineseuche; die Agarkulturen enthielten wohl ovoide, nicht gramfeste Bakterien, daneben aber auch noch andere Bakterienarten in großer Zahl, wie sie in Kadavern angetroffen werden, die in nicht mehr ganz frischem Zustand zur Untersuchung kommen.

Keimfreies Filtrat, aus den mit fibrinöser Pneumonie behafteten Lungenteilen des verendeten Tieres gewonnen, erwies sich als nicht pathogen.

Ferkel X, mit 30 ccm des Filtrates intrapleural geimpft, hat sich während der nächsten drei Wochen bis zur Tötung ebensogut entwickelt, wie zwei Kontrolltiere, die Ferkel XI und XII, und wie diese nach der Tötung als frei von Veränderungen erwiesen.

Versuch VII.

Durch Herrn Kreistierarzt N. in N. (Brandenburg) erhielten wir zwei lebende Ferkel aus einem Bestande, in dem schon vorher durch Einsendung eines Kadavers das Herrschen der Schweineseuche konstatiert war.

Das Ferkel a wies graue Hepatisation der beiderseitigen Spitzen- und Herzlappen und eines kleinen Teils des rechten Zwerchfellappens auf; außerdem bestand eine lockere bindegewebige Verwachsung zwischen rechtem Herz- und Zwerchfellappen.

Ferkel b zeigte dieselben Veränderungen an den Spitzen- und Herzlappen, daneben aber Entzündung beider Zwerchfelllappen in größerer Ausdehnung und teilweise Verwachsung der Herz- mit den Zwerchfellappen und des rechten Herzlappens mit dem Herzbeutel.

Alle übrigen Organe waren bei beiden Tieren unverändert.

Es gelang, aus den direkten Agarkulturen, die aus entzündeten Lungenteilen von Ferkel a angelegt worden waren, Schweineseucheerreger zu isolieren. Gleichzeitig waren in den Kulturen koliähnliche Stäbchen und vereinzelte Streptokokken aufgegangen. Die beiden geimpften Mäuse gingen erst nach drei und vier Tagen ein; sie lieferten Reinkulturen des Bac. suisepticus.

Unfiltriertes Blutserum der beiden Ferkel, dessen Keimfreiheit durch Überimpfung in Bouillon nachgewiesen worden war, wurde am 5. März 1907 verimpft:

an Ferkel XIII zu 10 ccm
„ „ XIV „ 20 „ } intrapleural.

Als die beiden Tiere, die nach der Verimpfung des Materials gesund blieben, nach 18 Tagen getötet wurden, ließen sie keine anatomischen Veränderungen als Reaktion auf diesen Eingriff mehr erkennen.

Versuch VIII.

Ende Februar 1907 erhielt das Institut aus der Umgebung von Berlin wieder zwei lebende Ferkel eingeschickt. Der nach der alsbald erfolgten Tötung erhobene Befund war folgender:

Ferkel a: Spitzen- und Herzlappen beiderseits, sowie einzelne der vordersten Läppchen der beiden Zwerchfellappen und der größere Teil des Anhangslappens sind graurot, derb, nicht retrahiert, auf der Schnittfläche glatt und feucht. Es besteht eine Verwachsung des linken Herzlappens mit dem Zwerchfellappen.

Ferkel b: Hepatisation beider Spitzen- und Herzlappen, eines kleinen Abschnittes der beiden Zwerchfellappen und des ganzen Anhangslappens; bindegewebige Verwachsung des linken Herzlappens mit dem Zwerchfellappen und mit dem Herzbeutel und des rechten Herzlappens mit dem rechten Zwerchfellappen. In den hepatisierten Teilen der linken Lunge schimmern 6 hirsekorn- bis linsengroße, graugelbe Herde durch die Pleura hindurch.

Alle übrigen Teile, speziell der Darm, sind bei beiden Ferkeln intakt.

In den Ausstrichen aus den graugelben linsengroßen Herden findet sich der Bac. pyogenes suis in großer Menge. In den hepatisierten Abschnitten ließen sich kulturell ovoide, nicht gramfeste Bakterien nachweisen; sie waren von den reichlich vorhandenen Begleitbakterien überwuchert. Durch Mäuseimpfung wurden in vier Tagen Reinkulturen des Bac. suisepticus gewonnen.

Blutserum von diesen Tieren, mit sterilem Wasser im Verhältnis 2 : 1 verdünnt und durch Reichelfilter von Keimen befreit, wurde am 2. März 1907 verimpft an:

Ferkel XV zu 10 ccm
„ XVI „ 30 „ } intrapleural.

Die Tiere wurden nicht krank. Auch keimfreier Lungensaft, aus den pneumonisch veränderten Teilen entnommen, an Ferkel XVII zu 10 ccm intrapleural verimpft, machte dieses Tier nicht krank.

Alle drei Versuchstiere waren bei der nach drei Wochen erfolgenden Tötung ohne Veränderungen und gleich gut genährt wie zwei nicht geimpfte, sonst aber unter den gleichen Bedingungen gehaltene Kontrolltiere.

Versuch IX.

Herr Kreistierarzt W. in S. (Brandenburg) sandte am 20. Februar 1907 ein totes Ferkel mit dem Ersuchen um Feststellung der Diagnose an das Institut ein. Das Tier stammte von einem Wurfe, von dem bereits sechs Stück innerhalb kurzer Zeit nach dem Verkauf in zwei verschiedenen Gehöften verendet waren. Bei zwei Obduktionen hatte der Sachverständige nach seinen eingehenden Befundangaben (dunkelrote Verfärbung der Haut, Lungenödem, subepikardiale Blutungen, Magendarmentzündung, parenchymatöse Hepatitis und Nephritis, geringer Milztumor) die Erscheinungen der Septikämie festgestellt. Die Obduktion des eingesandten Tieres ergab:

Pleura costalis und Pleura pulmonalis der ganzen linken Lunge, sowie des Herzlappens und eines Teiles des Spitzenlappens der rechten Lunge sind mit sehr zarten, feinen, abziehbaren Belägen bedeckt; das unter diesen zutage tretende Lungenfell ist rauh und glanzlos. Die gleichen Veränderungen zeigen Peri- und Epikard. Der ganze Herz-, ein Teil des Spitzen- und ein kleiner Abschnitt des Zwerchfellappens der linken Lunge, sowie der Herzlappen der rechten Lunge sind voluminös, schwarzrot, derb, luftleer, auf der Schnittfläche glatt und feucht. Myokard graurot und schwach getrübt. Die Flächen der Milz sind schwach gewölbt, die Ränder leicht abgerundet, die Pulpa ist nicht wesentlich vermehrt. Die Ränder der Leber sind etwas stumpf, das Organ ist auf dem Durchschnitt sehr blutreich, braunrot bis blaurot mit einem Stich ins graue, Konsistenz mürbe. Die Nieren sind schlaff und welk, die Rinde ist graurot bis grau, trübe. Am Darmkanal sind keine wesentlichen Abweichungen erkennbar. Die

Lymphdrüsen, insbesondere die Submaxillar-, Subparotideal-, Bug- und Kniekehllymphdrüsen sind geschwollen, auf dem Durchschnitt graurot und sehr feucht.

Die aus den Hepatisationen angelegten Kulturen enthalten überwiegend nicht gramfeste ovoide Bakterien, daneben auch solche vom Kolitypus. Durch Abimpfen gelingt die Isolierung der Schweineseuchebakterien, die durch die biologische Prüfung auch als solche bestätigt werden. Die geimpften, nach 24—48 Stunden gestorbenen grauen Mäuse lieferten Reinkulturen des Bac. suisepticus.

Aus den hepatisierten Lungenlappen wurde mittelst Heimschen Asbestfilters ein keimfreies Filtrat gewonnen und an Ferkel XVIII in der Menge von 10 intrapleural verimpft. Die Impfung war wirkungslos; das Tier war bei der 3 Wochen später erfolgenden Tötung gesund.

Versuch X.

Herr Kreistierarzt L. in C. (Brandenburg) sandte am 15. März d. J. zwei lebende Ferkel im Alter von 8—10 Wochen, die nach der Tötung beide graue Hepatisation der ganzen Spitzen- und Herzlappen und kleiner Abschnitte der Zwerchfellappen aufwiesen. Bei dem zweiten Tiere bestanden außerdem noch lockere bindegewebige Verwachsungen zwischen den Lungenlappen der rechten Seite.

Die Isolierung des Bac. suisepticus aus den entzündeten Lungenteilen gelang nicht. Zwei mit Lungensaft aus den hepatisierten Lappen besäte Agarröhrchen blieben steril, und es versagte auch der Tierversuch.

Das von beiden Tieren erhaltene Blutserum wurde verdünnt, filtriert und am 23. März verimpft an:

Ferkel XIX zu 20 ccm,
„ XX „ 30 „ } intrapleural.

Diese Infektion hatte keinen Einfluß auf das Befinden der Tiere, die auch bei der Tötung keine Veränderung erkennen ließen.

Versuch XI.

Dasselbe negative Resultat wurde mit Material erzielt, das wir von Herrn Kollegen B. in W. (Rheinprovinz) am 20. März erhielten. Die entzündeten Lungenteile des 3 Monate alten, an reiner, chronischer Schweineseuche leidenden Schweines (graue Hepatisation der Vorderlappen, diffuse chronische fibröse Pleuritis und Perikarditis).

aus denen sowohl direkt als auch durch Tierimpfung Reinkulturen des Bac. suisepticus erhalten wurden, wurden in der üblichen Weise zu Filtraten verarbeitet. Diese vermochten in Mengen von 20 und 30 ccm bei intrapleuraler Verimpfung keine Erkrankung zweier infizierter Tiere (Ferkel XXI und XXII) zu veranlassen.

Versuch XII.

Am 3. April 1907 erhielt das Hygienische Institut von Herrn Kollegen M. in W. (Mecklenburg) zwei getötete Ferkel zugesandt, bei denen der nachfolgende Befund erhoben worden ist:

Ferkel a: Der ganze Spitzen- und Herz- sowie einzelne angrenzende Lobuli des Zwerchfellappens der linken Lunge und der Herz-, der Anhangslappen und etwa ein Drittel des Zwerchfelllappens der rechten Lunge sind nicht retrahiert, gleichmäßig graurot, derb, luftleer, auf der Schnittfläche glatt und feucht. Pleura und Perikard sind in allen Teilen glatt, glänzend und durchsichtig. Alle anderen Organe, insbesondere der Darm, sind ohne Veränderungen.

Ferkel b: Hepatisation des linken Spitzen- und Herzlappens und einzelner Lobuli des Zwerchfellappens und des rechten Spitzenlappens. Darm ebenfalls ohne Abweichungen von der Norm.

Mit Material aus den hepatisierten Lungenabschnitten von Ferkel a werden zwei Agarröhrchen besät und zwei graue Mäuse geimpft. Letztere gehen nach drei Tagen ein; aus ihrem Herzblut werden Reinkulturen des Bac. suisepticus gezüchtet. Aus den direkten Kulturen konnten die Schweineseucheerreger aus einem Gemisch von Streptokokken, coliähnlichen Stäbchen und großen, plumpen, gramfesten Bazillen, die gleichzeitig gewachsen waren, nicht isoliert werden.

Aus den hepatisierten Teilen beider Ferkel wurde in der üblichen Weise ein Filtrat hergestellt, dessen Keimfreiheit durch Übertragung einer Probe mittelst Pipette in Bouillonröhrchen geprüft worden ist. Das keimfreie Filtrat erhielt am 6. April 1907:

Ferkel XXIII in der Gesamtmenge von 20 ccm intrapleural.

Das Tier wurde am 26. April getötet und gesund befunden.

Versuch XIII.

Aus der Züchterei zu L. in Mecklenburg erhielten wir am 8. April 1907 zwei gestorbene Ferkel eingesandt.

Ferkel a ist ein etwa zwei Wochen altes, ziemlich gut entwickeltes Tier. Beide Pleurasäcke enthalten 10—20 ccm einer grauroten, trüben,

mit Flocken und größeren Fetzen vermischten Flüssigkeit. Lungen- und Rippenfell sowie die Herzlappen der Lungen mit den Spitzen- und Zwerchfellappen verklebt. Die Pleura ist mit grauweißen bis graugelben, dünnen, in Form von Platten abziehbaren Belägen bedeckt. Beide Spitzen- und Herzlappen sowie der Anhangslappen und etwa der vierte Teil des rechten Zwerchfellappens sind nicht retrahiert, graurot, in einzelnen Teilen schwarzrot, derb, luftleer, auf der Schnittfläche glatt und feucht. Der Verdauungsapparat ist unversehrt.

Ferkel b ist etwa sechs Wochen alt. Rippen- und Lungenfell sind in der Höhe von Spitzen- und Herzlappen beiderseits verwachsen, auch die Zwerchfellappen sind mit dem Zwerchfell verwachsen, desgleichen die einzelnen Lungenlappen untereinander. Das Lungenfell ist an einzelnen Stellen verdickt, milchig getrübt und undurchsichtig, an anderen mit bindegewebigen Zotten besetzt. Die Lungenoberfläche ist uneben, sie zeigt unregelmäßige Einziehungen. Der rechte Spitzen- und etwa die Hälfte des linken Spitzen- und Herzlappens sind graurot, nicht retrahiert, derb und luftleer. Der Anhangslappen ist von mehreren graugrünen bis graugelben, unregelmäßig geformten, scharf abgegrenzten Herden mit trockener Durchschnittsfläche durchsetzt; diese sind von grauweißen, derben Bindegewebszügen eingeschlossen. Der Rest des Lappens ist hepatisiert. Peri- und Epikard sind in allen Teilen miteinander verwachsen. Veränderungen an anderen Organen fehlen.

Durch Tierimpfung wurden aus den hepatisierten Teilen von Ferkel a Reinkulturen des Bac. suisepticus gewonnen. Aus beiden Lungen wurde ein Filtrat hergestellt, das nach Feststellung der Keimfreiheit

Ferkel XXIV in der Gesamtmenge von 40 ccm intrapleural eingespritzt wurde.

Dieser Eingriff hatte jedoch keine Erkrankung des Tieres zur Folge, wie durch die nach drei Wochen vorgenommene Tötung und Obduktion bewiesen wurde.

Versuch XIV.

Herr Kollege B. in P. (Pommern) sandte am 26. April 1907 ein acht Wochen altes, trotz der Impfung mit polyvalentem Serum erkranktes, daher auf seinen Rat getötetes Ferkel ein.

Befund: Das Tier ist schlecht genährt, zeigt schleimig-eitrigen Ausfluß aus beiden Augen und krustöses Ekzem an den Ohren und auf dem Rücken. Das Rippenfell ist zum Teil mit dem Lungenfell verklebt; Rippen- und Lungenfell sind in ihren vorderen Abschnitten mit graugelben, in Form von dünnen Platten abziehbaren Belägen bedeckt. Der linke Spitzenlappen ist mit dem Herzlappen, der rechte Herz-

mit dem Zwerchfellappen und der Anhangslappen mit dem Herzbeutel verklebt. Der ganze linke Spitzen- und Herz-, sowie einzelne Lobuli des Zwerchfellappens, ferner der ganze rechte Spitzen- und Herzlappen, sowie umfangreiche Teile des Zwerchfellappens und der ganze Anhangslappen sind nicht retrahiert, graurot, in einzelnen Läppchen schwarzrot, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und feucht. Die Blätter des Herzbeutels sind nicht verändert. Die Schleimhaut einzelner Abschnitte des Dünn- und auch des Dickdarms ist streifig, zum Teil fleckig gerötet und geringgradig geschwollen. Alle anderen Teile sind gesund.

Im Herzblut konnten kulturell Schweineseuchebazillen nicht nachgewiesen werden; in den akut hepatisierten Lungenabschnitten waren sie dagegen in Reinkultur vorhanden. Graue Mäuse starben vor Ablauf des zweiten Tages an hämorrhagischer Septikämie.

Von den aus dem erkrankten Lungensaft gewonnenen 75 ccm Filtrat erhielten am 1. Mai 1907

Ferkel XXV: 40 ccm intrapleural
„ XXVI: 35 „ „

Ferkel XXVII und XXVIII wurden als Kontrollferkel unter denselben Bedingungen und im gleichen Raum in einem anderen Käfig gehalten. Alle vier Tiere wurden am 18. Mai 1907 getötet.

Bei den beiden geimpften Tieren wurde eine durch einzelne, zarte, lange Bindegewebsstränge bedingte, lockere Verwachsung einer umschriebenen Stelle der Zwerchfellappen mit dem Rippenfell nachgewiesen. Die Einstichstelle im rechten Zwerchfellappen war in Form eines braunroten, stecknadelkopfgroßen Fleckes nachweisbar. Die Lungen waren aber in allen Teilen lufthaltig. Auch an anderen Organen lagen Veränderungen nicht vor. Die Kontrolltiere waren ebenfalls gesund.

In sämtlichen 14 Versuchen hat es sich wie bei den früher im Hygienischen Institut vorgenommenen Übertragungsversuchen gezeigt, daß durch die Verimpfung keimfreien Materials (Blutserum und Lungensaft) von schweineseuchekranken Schweinen die Schweineseuche auf gesunde Tiere nicht übertragen werden kann. Die Übertragung gelang auch in den Fällen von akuter Schweineseuche nicht, die das Ausgangsmaterial zu den Versuchen VI, IX, XIIIa und XIV gebildet haben.

Im Anschluß hieran teilen wir noch die Ergebnisse einiger Versuche mit, zu denen Schweine das Material geliefert haben, die Schweinepest und als Komplikation Schweineseuche aufwiesen. Auch der Ausfall dieser Versuche wirft ein Licht auf die Frage der Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche.

II. Übertragungsversuche mit filtriertem Material von schweinepest- und gleichzeitig schweineseuchekranken Tieren.

Versuch I.

Aus G., Kreis J., in der Provinz Posen wurden am 3. Dezember 1906 drei schlecht genährte, in der Entwicklung zurückgebliebene Läufer eingesandt, die nach der Tötung folgende Veränderungen aufwiesen:

Ferkel a: Der Spitzen-, Herz- und der vordere untere Abschnitt des Zwerchfellappens der linken Lunge, sowie der Herzlappen und einzelne Lobuli des Zwerchfell- und des Anhangslappens der rechten Lunge sind nicht retrahiert, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt graurot, glatt und feucht. Im Grimmdarm finden sich fünf isolierte, etwa markstückgroße Flächen in der Schleimhaut, die ein mit graugelben, zerklüfteten, fest anhaftenden, trüben Belägen bedecktes Zentrum und eine $^1/_2$—$^3/_4$ cm breite, aus grauweißem, glattem Bindegewebe bestehende periphere Zone erkennen lassen. Weitere Veränderungen sind nicht nachzuweisen.

Ferkel b: Hepatisation wie bei Ferkel a, den Spitzen- und Herzlappen, einzelne Lobuli des Zwerchfellappens der linken Lunge und dieselben Lungenabschnitte und einen Teil des Anhangslappens der rechten Lunge umfassend. Innerhalb des hepatisierten Gewebes sechs einzelne, graugelbe, nekrotische Herde bis zu Erbsengröße. Verwachsung des Zwerchfell- mit dem Herzlappen beiderseits. Im Blind- und Grimmdarm fünf pfennig- bis markstückgroße, glatte, rötliche, in der Peripherie bräunlich pigmentierte Narben.

Ferkel c: Graue Hepatisation des rechten Spitzen- und Herzlappens und des vorderen Drittels des Zwerchfellappens, sowie einzelner Läppchen des linken Herz- und Zwerchfellappens. Nekrose eines keilförmigen, walnußgroßen Lungenabschnittes im rechten Zwerchfellappen; Verwachsung des Lungenfells in der Umgebung dieses nekrotischen Herdes mit dem Rippenfell. Im Dickdarm vier fast markstückgroße, abheilende Geschwürsflächen von der bei Ferkel a beschriebenen Beschaffenheit. Die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung leicht geschwollen und gerötet und an einzelnen Stellen mit graugelben, trockenen Belägen bedeckt.

Von sechs grauen Mäusen, die mit kleinen Partikelchen der erkrankten Darmwand des Ferkels c subkutan geimpft waren, gingen zwei am vierten und fünften Tage an einer Infektion durch

den Bac. suipestifer zugrunde. Der Bac. suisepticus wurde durch den Tierversuch aus den erkrankten Lungenteilen rein gewonnen und auch aus den direkt angelegten Kulturen isoliert.

Das unter allen Vorsichtsmaßregeln aufgefangene Blut der drei Ferkel diente zu einem Übertragungsversuch in der Weise, daß das Blutserum mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 2 : 1 verdünnt und durch Tonfilter filtriert wurde. Von dem Filtrat erhielten am 8. Dezember:

Ferkel XXIX und XXX je 20 ccm subkutan.

Beide Tiere sind hiernach gesund geblieben und auch bei der am 28. Dezember erfolgten Tötung und Obduktion ohne Abweichungen befunden worden.

Die hepatisierten Lungenabschnitte der drei eingesandten Schweine fanden zu einem weiteren Versuch Verwendung. Die zerkleinerten und zerquetschten Teile wurden mit 300 ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung erhielt, nachdem sie vermittelst eines Fließpapierfilters von gröberen Bestandteilen befreit war, am 8. Dezember 1906:

Ferkel XXXI 10 ccm subkutan.

Durch diesen Versuch sollte die Virulenz des nicht filtrierten Materials bewiesen werden. Am gleichen Tage erhielten von der inzwischen vermittelst Reichelfilter von Keimen befreiten und dann auf Sterilität durch Übertragen in Bouillonröhrchen geprüften Aufschwemmung:

Ferkel XXXII 30 ccm subkutan.
Ferkel XXXIII 10 ccm intrapleural.

Das Ferkel XXXI wurde nach mehrtägiger Krankheit am Morgen des 15. Dezember tot gefunden.

Die Obduktion ergab hochgradigen Ikterus, ausgebreitetes, entzündliches Ödem in der Umgebung der Impfstelle und die Erscheinungen der Septikämie. Auf den mit Ödemflüssigkeit und mit Herzblut besäten Agarnährböden kamen Reinkulturen des Bac. suisepticus zur Entwicklung.

Die Versuchstiere XXXII und XXXIII wurden am 28. Dezember 1906 getötet.

Ferkel XXXII war vollkommen gesund.

Bei der Obduktion von Ferkel XXXIII wurden in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms, zumeist auf der Höhe der Falten, unzählige flache, stecknadelkopf- bis linsengroße, vereinzelt erbsen-

große Geschwüre mit gerötetem Grunde und wallartig erhabenem Rande nachgewiesen. Die zugehörigen Lymphdrüsen waren ein wenig geschwollen und saftreich, alle anderen Organe unverändert.

Es ist also in diesem Falle filtriertes Blut von schweinepestkranken Tieren, die gleichzeitig mit Schweineseuche behaftet waren, bei subkutaner Impfung nicht imstande gewesen, eine Krankheit auszulösen. Durch intrapleurale Verimpfung filtrierten Lungensaftes der schweinepestkranken Tiere wurde Schweinepest, dagegen keine Schweineseuche, durch subkutane Verimpfung nicht filtrierten Lungensaftes die septikämische Form der Schweineseuche hervorgerufen.

Versuch II.

Herr Bezirkstierarzt E. in W. (Mecklenburg) stellte uns aus einem verseuchten Bestande seines Bezirkes 5 kranke Läufer zur Verfügung. Zwei von diesen, die an akuter Schweineseuche im Gefolge von Schweinepest litten, dienten zu Versuchen:

Ferkel a: Graue Hepatisation des ganzen Spitzen- und Herzlappens und der vorderen Abschnitte des Zwerchfellappens beiderseits sowie des Anhangslappens. Fibrinöse Pleuritis im Bereich der erkrankten Teile; fibrinöse Perikarditis; parenchymatöse Myokarditis. In der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes findet man zahllose linsen- bis erbsengroße, graugelbe bis gelbbraune, über die Oberfläche der Darmschleimhaut hervorragende, fest mit der Unterlage verbundene Auflagerungen. In der Nähe der Hüftblinddarmklappe und im weiteren Verlaufe des Grimmdarms sind dieselben an mehreren Stellen zu ausgebreiteten Herden zusammengeflossen. In anderen Teilen bilden sie zusammenhängende, schmale, graugelbe Streifen, die senkrecht zur Längsachse des Darms der Lage der Schleimhautfalten entsprechend verlaufen. Ein Teil dieser Auflagerungen fühlt sich rauh und derb an und knirscht beim Durchschneiden. Die Milz ist leicht geschwollen. An den anderen Organen sind keine Veränderungen.

Ferkel b: Hepatisation eines Teils des linken Spitzen- und Herzlappens, sowie des ganzen rechten Spitzen- und Herzlappens und einzelner Lobuli des rechten Zwerchfellappens; fibrinöse Pleuritis; Schwellung der Milz. Umschriebene Diphtherie der Blinddarmschleimhaut; Geschwüre im Grimmdarm, zum Teil abgeheilt; Entzündung des Dünndarms.

Zwei mit hepatisierten Teilen von Ferkel a geimpfte graue Mäuse gingen vor Ablauf von 48 Stunden ein. Aus ihrem Herzblut wurden Reinkulturen von Schweineseuchebazillen gewonnen, während die direkt aus der Lunge des tot hier angekommenen

Tieres angelegten Agarkulturen ein Gemenge verschiedener Bakterien, darunter auch ovoider, enthielten. Auch der Bac. suipestifer wurde in Reinkultur aus dem Herzblut einer von zwei mit diphtherischen Stückchen der Darmschleimhaut geimpften Mäusen erhalten.

Die hepatisierten Lungenabschnitte beider Tiere wurden zerkleinert und in 300 ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Um die Virulenz dieser Flüssigkeit zu prüfen, sind am 20. Dezember 1906 verimpft worden:

an Ferkel XXXIV 6 ccm subkutan;
an Ferkel XXXV 3 ccm intrapleural.

Ferkel XXXIV starb nach 30 Stunden.

Die Obduktion des Tieres ergibt entzündliches Ödem in der Gegend der linken Kniefalte, der Impfstelle, parenchymatöse Myokarditis, Hepatitis und Nephritis.

Auf Agarnährböden, die mit Herzblut des Kadavers beschickt wurden, wuchsen spärliche Kolonien des Bacillus suisepticus.

Ferkel XXXV wurde am 28. Dezember 1906 getötet, da es schon seit mehreren Tagen schwere Krankheitserscheinungen zeigte.

Bei der Obduktion des in schlechtem Nährzustande befindlichen Tieres wird rechtsseitige fibrinöse Pleuritis, fibrinöse Perikarditis, Hepatisation des größten Teiles des rechten Zwerchfellappens und eine leichte parenchymatöse Myokarditis nachgewiesen. In dem hepatisierten Gewebe befindet sich ein bohnengroßer, nach der Pleura kraterförmig sich öffnender Herd, der mit grüngelbem, eiterähnlichem Inhalt gefüllt ist. In der Umgebung dieses Herdes sind die interlobulären Bindegewebszüge verbreitert und eitrig infiltriert. In der Rindenschicht der Nieren dicht unter der leicht abziehbaren fibrösen Kapsel finden sich zahlreiche punktförmige, dunkelrote Flecke. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes weist eine größere Anzahl linsen- bis pfennigstückgroßer, graugelber bis graugrüner, trockener, trüber Herde auf. Durch Zusammenfließen mehrerer Herde sind an einzelnen Stellen grüngelbe Flächen von unregelmäßiger Ausdehnung entstanden. Die Lymphknoten des Dickdarms sind geschwollen, sehr feucht, graurot, zum Teil schwarzrot.

Es wurden je zwei graue Mäuse geimpft mit hepatisierten Lungenteilen und mit Teilen diphtherischer Darmschleimhaut. Sämtliche Mäuse verendeten nach 48 bis 72 Stunden. Aus den ersten beiden ergaben sich Schweineseuchebazillen, aus den letzteren konnten Schweinepestbazillen nicht gezüchtet werden. Die mit Herzblut dieser Mäuse beschickten Agarröhrchen blieben steril.

Inzwischen war die keimhaltige Flüssigkeit, von der ein kleiner Teil zur Infektion der Ferkel XXXIV und XXXV entnommen war,

durch Tonfilter geschickt worden. Von dem so erhaltenen keimfreien Filtrat erhielten am 24. Dezember 1906:

Ferkel XXXVI 10 ccm intrapleural,
Ferkel XXXVII 13 ccm subkutan.

Beide Tiere erwiesen sich bei der nach drei Wochen erfolgten Tötung als vollkommen gesund; selbst die Injektionsstelle war bei Ferkel XXXVI an Rippen- und Lungenfell nicht mehr nachzuweisen.

Eine Aufschwemmung von entzündeten Lungenteilen der schweineseuche- und gleichzeitig schweinpestkranken Schweine hat in diesem Falle im filtrierten Zustande nichts erzeugt, im unfiltriertem dagegen bei subkutaner Injektion eine Schweineseucheseptikämie und bei intrapleuraler Injektion akute Schweineseuche und gleichzeitig Schweinepest. Mithin hat in diesem Falle die gleichzeitige Schweineseucheinfektion das Zustandekommen der Schweinepestinfektion begünstigt.

Versuch III.

Herr Kreistierarzt O. in H. (Westfalen) sandte am 19. Dezember 1906 ein getötetes Schwein von annähernd 1 Ztr. Gewicht dem Institut ein.

Obduktionsbefund: An den Lungen sind die Spitzen- und Herzlappen beiderseits, etwa das vordere Drittel des rechten und ein kleiner Teil des linken Zwerchfellappens, sowie der größere Teil des Anhangslappens groß, graurot, derb, luftleer, auf der Schnittfläche glatt und feucht. Innerhalb dieser hepatisierten Teile sieht man zahlreiche, meist dicht unter der Pleura gelegene, gelbgraue, teilweise mit einem schmalen, roten Hof umgebene stecknadelkopf- bis linsengroße Herde. In der Nähe der Basis der Zwerchfellappen fühlt man beiderseits in der Tiefe des lufthaltigen Lungengewebes mehrere bis bohnengroße, derbe Herde, die auf dem Durchschnitt gelbgrau bis grünlichgrau, trocken und trübe erscheinen und von einer grauweißen Bindegewebskapsel umgeben sind. Das Lungenfell ist beiderseits mit dem Rippenfell verwachsen; es besteht auch teilweise Verwachsung der einzelnen Lungenlappen untereinander. Das Lungenfell ist in einzelnen Teilen verdickt und undurchsichtig, an anderen Teilen trägt es zottige, bindegewebige Anhängsel. Die Magenschleimhaut ist in der Fundusdrüsengegend fleckig gerötet und leicht geschwollen. In der Blind- und Grimmdarmschleimhaut findet sich eine größere Anzahl flacher, linsenförmiger, z. T. auch langgestreckter, auf dem Kamm der Falten befindlicher Geschwüre. Daneben befinden sich Defekte von gleicher Gestalt, die in der Vernarbung begriffen sind. Leber und Nieren sind durch Fäulnis verändert.

Je zwei graue Mäuse wurden geimpft mit hepatisierten und nekrotischen Lungenteilen. Alle vier Tiere starben innerhalb vier Tagen, aus ihrem Herzblut wurden Reinkulturen des Schweineseucheerregers gezüchtet. Die direkten Kulturen aus dem hepatisierten Gewebe enthielten ovoide Bakterien, die aber aus der großen Zahl fremder Bakterien, die in dem nicht mehr frischen Material vorhanden gewesen waren, nicht isoliert und näher geprüft wurden.

Die hepatisierten Lungenteile wurden, wie üblich, zerkleinert, aufgeschwemmt, durch ein Fließpapierfilter und dann durch ein Tonfilter geschickt. Eine Probe dieses Materials wurde, bevor es das Tonfilter passierte, am 24. Dezember verimpft:

an Ferkel XXXVIII 3 ccm intrapleural,
an Ferkel XXXIX 6 ccm subkutan.

Ferkel XXXVIII starb nach sechs Tagen und wies parenchymatöse Myokarditis, Hepatitis, Nephritis und Myositis, sowie fibrinöse Pleuritis, Perihepatitis und Perisplenitis, Milztumor und eine leichte Entzündung der hinteren Abschnitte des Grimmdarms auf. Kulturen aus Herzblut und Milz enthielten sämtlich ovoide Bakterien, daneben aber auch noch größere, längere Bakterien, die aber nicht den Charakter der Schweinepestbazillen trugen. Eine Kultur aus Milz enthielt auch Kokken, die sich im Ausstrich als gramfeste, kurze Streptokokken präsentierten. Mit Milzgewebe subkutan infizierte Mäuse gingen in der Nacht vom zweiten zum dritten Tage ein; das Herzblut der einen enthielt, wie die Kulturen lehrten, nur Schweineseuchebazillen, das der anderen auch noch Streptokokken, die den oben genannten glichen.

Ferkel XXXIX wurde vier Wochen nach der Impfung getötet.

Obduktionsbefund: Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt geringe Schwellung und Faltenbildung. Auf der Höhe vieler Falten ist sie bedeckt mit grauen bis graugelben, trockenen, zerklüfteten, fest anhaftenden Belägen.

Das durch Reichelsche Tonfilter erhaltene keimfreie Filtrat war inzwischen am 5. Januar 1907 verimpft worden:

An Ferkel XXXX zu 10 ccm intrapleural,
an Ferkel XXXXI zu 10 ccm subkutan.

Zur Kontrolle dienten zwei nicht behandelte Tiere, Nr. XXXXII und XXXXIII. Diese vier Tiere wurden nach dreiwöchiger Beobachtung getötet und gesund befunden.

Auch in diesem Falle war keimfreies Material eines schweinepestkranken Schweines unwirksam, während die subkutane Verimpfung des gleichzeitig den Bacillus suisepticus enthaltenden Materials Schweinepest hervorrief.

Aus den mit Material von schweinepest- und gleichzeitig schweineseuchekranken Tieren angestellten Versuchen geht einmal erneut die Übertragungsmöglichkeit der deutschen Schweinepest durch filtriertes Material von erkrankten Tieren hervor. (Versuch I.) In dem Versuch I hat sich auch gezeigt, dass die intrapleurale Infektion — wie bei anderen Infektionskrankheiten — wirksamer ist, als die subkutane.

Aus den vorstehenden Versuchen geht ferner in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der mit reiner Schweineseuche angestellten Versuche hervor, dass auch das Virus der die Schweinepest komplizierenden Schweineseuche kein filtrierbares ist. Denn durch die intrapleurale Injektion filtrierten Lungenmaterials wurde bei Fall I keine Schweineseuche, sondern Schweinepest hervorgerufen. Andererseits hatte die Übertragung nicht filtrierten, den Bac. suisepticus enthaltenden Lungenmaterials bei intrapleuraler Einverleibung stets, z. T. auch bei subkutaner Einverleibung, eine Erkrankung an Schweineseuche zur Folge (Versuch I, II und III).

Endlich ist den Versuchen (II und III) zu entnehmen, dass die gleichzeitige Verimpfung des Bac. suisepticus die Infektion von Schweinen mit Schweinepestvirus zu begünstigen vermag.

Nachtrag.

Bemerkungen zu der Abhandlung von Dr. Schreiber „Zur Ätiologie der Schweinepest".

Der Leiter des Bakteriologischen Instituts der Serumgesellschaft m. b. H. in Landsberg a. W., Dr. Schreiber, hält nach einem von ihm in Nr. 18 der „Berl. tierärztl. Wochenschr." vom 2. Mai d. Js. veröffentlichten Artikel an der ätiologischen Bedeutung des Bacillus suipestifer für die Schweinepest fest und beruft sich darauf, daß es ihm in vielen Versuchen sicher gelungen sei, bei Schweinen mit dem Bacillus suipestifer alle Formen der Schweinepest experimentell zu erzeugen. Mit filtriertem Virus gelinge es nur dann, Schweinepest zu erzeugen, wenn der Bac.

suipestifer im Schweineorganismus zugegen sei. Das filtrierbare Virus sei nichts anderes, als „das in Wechselwirkung mit dem Organismus gebildete Toxin, das als sogenanntes Aggressin im Sinne Bails infektionsbefördernd wirkt und den Schweinepestbazillus, der wie der Rotlaufbazillus ein häufiger Bewohner des Darms ist, mobilisiert". Der Schweinepestbazillus gehe in seinen eigenen Stoffwechselprodukten, wenn diese eine „bestimmte Konzentration" erreicht haben, zugrunde, so daß in diesen Fällen Bakterien im Tierkörper nicht nachzuweisen seien. Die ätiologische Bedeutung des Bac. suipestifer für die Schweinepest sieht Schreiber auch noch darin, daß der Schweinebestand seines Instituts, der mit Hilfe des Bac. suipestifer immunisiert wurde, nach Einschleppung der Schweinepest von Verlusten verschont blieb, und daß es nicht gelang, durch intravenöse Injektion von filtriertem Virus aus genuinen Fällen bei den immunisierten Tieren Schweinepest zu erzeugen. Schreiber ist überzeugt, daß es möglich sei, die Schweinepest durch passive und aktive Immunisierung mittelst des Bac. suipestifer fernzuhalten. Nur müsse das Serum direkt von Schweinen gewonnen werden.

An diesen Angaben ist wohl nur soviel zutreffend, daß es möglich ist, mit dem Bac. suipestifer die der Schweinepest eigentümlichen Nekrosen zu erzeugen. Dieser Umstand hat ja bekanntlich den für die Bekämpfung der Schweinepest so bedauerlichen Irrtum verursacht, daß der Bac. suipestifer der Erreger der Schweinepest sei. Die tödliche Infektion von Schweinen durch den Bac. suipestifer gelingt aber von der Unterhaut und dem Verdauungskanal aus nur bei Verwendung sehr großer Mengen, und auch dann nicht immer, während von filtriertem Blut sehr kleine Mengen genügen, um den Tod unter allen Erscheinungen der Schweinepest hervorzurufen. Ferner läßt sich die Schweinepest durch filtriertes Blut auch dann übertragen, wenn der Bac. suipestifer nicht im Organismus nachweisbar ist (eigene Untersuchungen und Theiler). Die Annahme, daß der Bac. suipestifer bei einer bestimmten Konzentration seiner Stoffwechselprodukte zugrunde gehe und sich deshalb oft dem Nachweis entziehe, ist eine Hypothese, deren Unrichtigkeit sich daraus ergibt, daß sich der Bac. suipestifer bei künstlicher Einführung in den Organismus in den durch ihn bedingten nekrotischen Herden ganz erstaunlich lange lebensfähig erhält. Der Deutungsversuch Schreibers, das filtrierbare Virus der Schweinepest sei

nichts anderes als das filtrierte Aggressin des Bac. suipestifer, wird durch die experimentelle Tatsache widerlegt, daß durch Suipestifer-Aggressin, das aus dem Schweinekörper gewonnen ist, bei gesunden Schweinen die Schweinepest nicht erzeugt und auch eine Immunität gegen die natürliche Ansteckung nicht hervorgerufen wird. Ferner läßt sich durch Verimpfung des Blutes von Tieren, die mit dem Bac. suipestifer infiziert wurden und nach der Theorie Schreibers die Schweinepest-Aggressine enthalten müßten, die Schweinepest nicht herbeiführen, wie schon Dorset, Bolton und Mc. Bryde angegeben haben. Endlich läßt sich mit Hilfe des Bac. suipestifer zwar gegen diesen Mikroorganismus, aber nicht gegen die Schweinepest immunisieren. Diese von den amerikanischen Forschern und hier übereinstimmend festgestellte Tatsache wird durch die summarischen Angaben Schreibers, daß seine Immunisierung mit Hilfe des Bac. suipestifer gegen Schweinepest schütze, nicht aus der Welt geschafft. Hätte die Schreibersche Immunisierung einen Erfolg, dann wäre die Schweinepest nicht mehr die so sehr gefürchtete Krankheit von heute. Auch Serum, das bei Schweinen mit Hilfe des Bac. suipestifer gewonnen wird, ist, wie im Hygienischen Institut hiesiger Tierärztlichen Hochschule schon vor bald zehn Jahren festgestellt wurde, kein Mittel zur Bekämpfung der Schweinepest. Als einfachster Weg zur Klärung empfehle ich, die von mir gemachten Versuche zu wiederholen. Schweine mit sog. Schweinepestserum oder dem Bac. suipestifer vorzubehandeln und dann mit der gleichen Zahl von Kontrolltieren aus der gleichen Bezugsquelle in einen durch Schweinepest verseuchten Bestand zu verbringen. Hierbei zeigt es sich, daß der Bac. suipestifer und ein mit seiner Hilfe hergestelltes Serum im Kampfe gegen die Schweinepest keinen Schutz zu geben vermag.

Wenn man sich diese Tatsachen vor Augen hält und weiter berücksichtigt, daß mit filtriertem Blut krank gemachte Schweine, wie schon Dorset, Bolton und Mc. Bryde gezeigt haben, gegen die natürliche Infektion durch Schweinepest immun sind, dann darf man eine weitere Diskussion darüber, ob das Kontagium der Schweinepest ein filtrierbares Virus und nicht der Bac. suipestifer ist, als müßig bezeichnen.

Die infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde.

Eine Monographie auf Grund experimenteller Erforschung und praktischer Erfahrung.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel,**

Vorstand des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br.

(Mit Taf. VI—VIII.)

Einleitung.

Die infektiöse Rückenmarksentzündung lenkt schon seit mehr als fünf Jahren die regste Aufmerksamkeit auf sich, da sie wiederholt als gefürchtete Pferdesterbe viele Pferdebestände ganz oder großenteils dezimiert. Als ich sodann die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit und das eigenartige Auftreten des Erregers in denselben erkannt hatte, trat ich dem Gedanken näher, welche Ätiologie der bislang nach ihrer kausalen Hinsicht in tiefes Dunkel gehüllten schwarzen Harnwinde zukomme. So manche Berührungspunkte dieser beiden Krankheiten, wie die Lähmungszustände der Nachhand, die Schwarzfärbung des Harns, die Nierenveränderungen, die auffällige Blutdissolution u. s. f., ließen mich bei diesen beiden Krankheitsformen auf eine gemeinsame ätiologische Grundlage schließen, und in der Tat haben nach langen mühevollen Arbeiten die exakt durchgeführten klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen einer Auswahl der aus verschiedensten Gegenden herrührenden Fälle von schwarzer Harnwinde gelehrt und bewiesen, daß diese beiden Krankheiten, wie im nachfolgenden in allen Stücken begründet werden soll, durchaus identisch sind.

Nach dieser gewonnenen Erkenntnis erschien es vor allen Dingen unerläßlich, eine erschöpfende, alle Teile der Seuche umfassende Monographie der infektiösen Rückenmarksentzündung oder

der schwarzen Harnwinde unter gebührender Würdigung und Berücksichtigung des kritisch gesichteten, von unseren Autoren überlieferten Erfahrungsmaterials zu verfassen und die Lehre der Ursachen der Entstehung der Krankheit, ihre epidemiologischen Eigentümlichkeiten in das richtige Licht zu stellen, sowie die bisher bestehenden traditionellen irrtümlichen Anschauungen über die Veranlassung zur Entwicklung der Krankheit zu widerlegen bzw. mit den tatsächlichen dispositionellen Verhältnissen in Einklang zu bringen; der bisherigen Erkältungstheorie kann sonach nur noch die Rolle eines disponierenden oder okkasionellen Momentes konzediert werden, während die Hypothese der Autointoxikation ganz und gar fallen muß. Der bakteriologische Nachweis des Streptococcus melanogenes als regelmäßiger Saprophyt im Pferdedarm und seine gelegentliche Umwandlung in den gefährlichen Infektionsträger wird der Seuchenforschung einen Wegweiser dafür abgeben, daß künftighin mehr Wert auf die Berücksichtigung der Darmbakterien zu legen ist.

Von größter Wichtigkeit erschien es sodann, dem praktizierenden und beamteten Tierarzt eine zuverlässige klare, unter Berücksichtigung meiner neuesten Erforschungen abgefaßte Beschreibung des klinischen und pathologisch-anatomischen Teiles der Krankheit an die Hand zu geben. Dabei war es von besonderer Bedeutung, im epidemiologischen Teile den eigenartigen Seuchencharakter der Krankheit an der Hand einer größeren Auswahl von mir beobachteter verschiedenartiger Seuchengänge zu schildern, die die Eigenschaften der Streptokokkenseptikämie als Seuche illustrieren sollen. Darnach erscheint es im öffentlichen Interesse geboten, der Frage einer veterinärpolizeilichen Bekämpfung der infektiösen Rückenmarksentzündung näherzutreten, da diese zweifellos als eine der schädlichsten und weitverbreitetsten Pferdeseuchen Platz gegriffen hat.

Für den Praktiker war des weiteren das Kapitel über die Therapie und Prophylaxis und über die praktische Bekämpfung der Seuche von größter Wichtigkeit, weshalb diesem Teil eine besonders sorgfältige Ausarbeitung auf Grund der gewonnenen Erfahrungen zugewendet worden ist. Wiewohl der perakut und akut verlaufenden Form der Streptokokkenseptikämie mit therapeutischen Maßnahmen kaum Einhalt geboten werden kann, so läßt sich doch bei den subakuten und chronisch verlaufenden Fällen therapeutisch manches erreichen, und durch die Erweckung des allseitigen Inter-

esses an dieser, die Landwirtschaft in noch unberechenbarer Weise schädigenden Seuche werden in Zukunft auf Grund der entwickelten und vorgeschlagenen prophylaktischen Maßnahmen viele Pferdebestände vor der gefürchteten Infektion nach dem bewährten Lehrsatz „Vorbeugen ist besser denn Heilen" bewahrt werden können.

Die ausführliche Beschreibung meiner weiteren biologischen Erforschungen des von mir im Jahre 1906 entdeckten Infektionsträgers, des Streptococcus melanogenes, die ich teilweise schon in Nr. 25 der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift von 1906 publiziert habe, war unumgänglich nötig, sofern man eine richtige Erklärung über die hämatolytische Wirksamkeit und über die im Blut und Harn vor sich gehenden, durch den spezifischen Krankheitsstoff bewirkten, in der Pathologie in solchem Grade einzig dastehenden Umsetzungsprozesse des Hämoglobins in Melanin zur Veranschaulichung bringen wollte.

Geschichte und Literatur.

Die historischen Überlieferungen über die Definition der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde ergeben eine große Reihe von Synonymen, die von alters her, und zwar nach den Angaben Fröhners[1]) im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts, unter den verschiedensten Namen kursierten. Im Jahre 1906 habe ich diese Krankheit als infektiöse Rückenmarksentzündung in allen Teilen erforscht und auf Grund des klinischen Hauptsymptomes, der Rückenmarksentzündung und Rückenmarkslähmung, als „infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes" („Meningomyelitis hämorrhagica infectiosa equi"), „infektiöse Rückenmarkslähmung des Pferdes (Paralysis infectiosa)", „infektiöse Osteomyelitis des Pferdes", „Streptokokkenseptikämie" benannt, Bezeichnungen, denen ich die von jeher gebräuchlichen Namen der nunmehr mit der infektiösen Rückenmarksentzündung identischen und dieser Seuche einverleibten schwarzen Harnwinde wie „Lumbago gravis equi", „Hämoglobinämie des Pferdes", „toxämische Hämoglobinurie", „Kreuzverschlag", „Rückenmarkstyphus", „epizootische Paraplegie", „akuter Morbus Brightii" als Synonyme hinzufüge.

[1]) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

In der Literatur wird seit Mitte des vorigen Jahrhunderts eine eigenartige, in ihrem Wesen völlig unbekannte, seuchenhaft auftretende Rückenmarkslähmung erwähnt. — Eine in Indien unter den Pferden seuchenhaft aufgetretene Lähmung des Hinterteils beschrieb unter dem Namen „Kamri" Burke.[1]) — In Frankreich beschrieb Comény bei Kavalleriepferden eine seuchenhafte, unter Lähmungen auftretende Enzootie, die akut und subakut unter Fiebererscheinungen letal verlief. Die Sektion ergab keine greifbaren Veränderungen, und die Krankheitsursache blieb unaufgeklärt. Dieselbe ursächlich unaufgeklärte, stets tödlich mit Lähmung verlaufende Pferdeseuche beschrieben Mulotte[2]) und die französischen Tierärzte Grange u. Maguin,[3]) Quentin de Seraucourt;[4]) auch hier blieb die Ursache unaufgeklärt. — In Wien beobachtete Szerdahelyi eine ähnliche seuchenartige Krankheit bei Militärpferden. — In Dänemark ist nach Dahlström[5]) eine infektiöse Kreuzlähmung ohne besondere Organveränderungen schon seit 50 Jahren bekannt und wurde mit der Hämoglobinurie für identisch gehalten; dieselbe beobachteten auch Christiansen[6]) und Rasmussen[7]) in Dänemark bei Fohlen. — In Deutschland berichtete eine Reihe von Autoren von Zeit zu Zeit über eine seuchenhafte Rückenmarkslähmung, wie Kull,[8]) Arnheim,[9]) Blome, Lück, Öllerich,[10]) Schmidt,[11]) Daweke,[12]) Lothes und Bongartz[13]) und Dieckerhoff.[14]) Bezirkstierarzt Prietsch[15]) in Grimma beobachtete nach Maisfütterung „schwarze Harnwinde" enzootisch; Erscheinungen,

[1]) Burke, The Veterinarian 70, S. 263, 570.

[2]) Mulotte, Rec. de méd. vét. 1897, S. 750.

[3]) Grange u. Maguin, Rec. de méd. vét. 1897, S. 491.

[4]) Quentin de Seraucourt, Rec. de méd. vét. 1898, S. 423 u. 549.

[5]) Dahlström, Schwedische Zeitschrift 1898, S. 188.

[6]) Christiansen, Maanedsskr. f. Dyrl., 13. Bd., S. 169 u. 171.

[7]) Rasmussen, ibidem, S. 94.

[8]) Kull, Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. b. T. Preußens f. 1900—1902.

[9]) Arnheim, ibidem 1901, S. 26.

[10]) Blome, Lück, Öllerich, ibidem 1903, S. 19 u. 20.

[11]) Schmidt, Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde 1885, S. 407, u. 1901, S. 306.

[12]) Daweke, ibidem 1901, S. 305.

[13]) Lothes u. Bongartz, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 535.

[14]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

[15]) Prietsch, Bericht f. d. Veterinärwesen i. Königreich Sachsen f. d. Jahr 1893, S. 114.

Verlauf und pathologische Veränderungen bei den erkrankten elf Pferden sprechen für das Vorliegen infektiöser Rückenmarksentzündung. Es wurden also schon von Prietsch identische Fälle von schwarzer Harnwinde und infektiöser Rückenmarksentzündung beobachtet. — Die wirkliche Natur dieser geschilderten Pferdekrankheiten kann nach den bestehenden Mitteilungen nicht sicher erkannt werden und möglicherweise sind dieselben ätiologisch verschiedenartig. Soviel aber ist über jeden Zweifel erhaben, daß seit langem in den verschiedenen deutschen Bundesstaaten, Preußen, Sachsen, Baden, Württemberg, Hessen, Elsaß-Lothringen usw., eine von Zeit zu Zeit verheerende und gefürchtete Rückenmarksseuche unter Pferdebeständen auftrat, welche mit Vergiftungen u. s. f. verwechselt und nicht als schwarze Harnwinde erkannt wurde. In Preußen kam diese Seuche in den Jahren 1901 und 1903 (Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. b. T. Preußens 1901 u. 1903) über die Kreise Pr.-Eylau, Hamm, Arnsberg, Euskirchen, die Rheinprovinz usw. verbreitet vor. Der erste Autor, welcher durch Abtrennung dieser Krankheit von der Harnwinde, von Vergiftungen usw. den über das dunkle Wesen dieser Pferdeseuche gehüllten Schleier lüftete, war im Jahre 1904 Herr Kollege Eberbach,[1]) Tierarzt und Direktor der badischen Pferdeversicherungsanstalt in Karlsruhe, auf dessen Ersuchen ich zuerst im Herbst 1902 Skeletteile von zwei an seuchenhaftem Rückenmarksverschlag erkrankten Pferden bakteriologisch untersucht habe.

In Bayern, Württemberg und dem übrigen Süddeutschland wurde die Krankheit (nach dem Aussehen des dunklen Harnes) schwarze Harnwinde genannt, was zur Folge hatte, daß man nur solche Fälle mit entsprechend verfärbtem Harn irrtümlicherweise als schwarze Harnwinde gelten ließ. Im allgemeinen wurde die Ansicht ausgesprochen, daß die schwarze Harnwinde schon von alters her bekannt sei und eine der ältesten Pferdekrankheiten darstelle; andere Autoren haben dagegen beobachtet, daß diese Krankheit erst seit dem gebräuchlichen Ausnützen der Arbeitskraft schwerer Pferdeschläge zu schweren Lastfuhrwerken in den Vordergrund getreten sei, zumal edlere Pferderassen zum Rückenmarksschlag zweifellos weniger inklinieren. Gemäß einer literarischen Zusammenstellung Fröhners[2]) finden sich in den tierärztlichen Zeitschriften seit 1840 Veröffent-

[1]) Eberbach, Mitteilungen des Vereins bad. Tierärzte, 1904, S. 53—59.
[2]) Fröhner, Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk., 1884, Bd. 10.

lichungen über die Krankheit. Da bei derselben die Hämoglobinurie oft fehlt, so hielt Fröhner[1]) diese Bezeichnung von Bollinger für unzweckmäßig, vielmehr sollte das Wesentliche der Erkrankung in einer Myositis rheumatica mit Auflösung des Muskelfarbstoffes und Übergang desselben in das Blut beruhen, er behauptete irrtümlich, daß die Krankheit ohne Erkältung noch niemals beobachtet worden sei; Fröhner bevorzugte daher den Namen rheumatische Hämoglobinämie; die Muskelerkrankung wurde demnach für die Primäraffektion gehalten. Gegen diese Erkältungstheorie sprach sich Bongartz[2]) begründend aus, da es der praktischen Erfahrung widersprach, die Krankheit lediglich auf Erkältung zurückzuführen.

Im Jahre 1852 beschrieb Hofer[3]) die schwarze Harnwinde und ihre Erscheinungen zuerst ausführlich, worauf in der Folgezeit die Krankheit häufiger diagnostiziert wurde; als Hauptveränderungen galten die Blutdyskrasie, die Erkrankung des Rückenmarks, die Entzündung der Nieren und die Entzündung der Skelettmuskulatur. Die Blutdissolution stellte man sich als eine typhöse vor, indem man sie mit den Blutveränderungen des Milzbrandes verglich.

Sticker[4]) beurteilte die Krankheit als eine Kreuzlähmung, hervorgerufen durch den Genuß giftiger Futterstoffe. Auf Grund des raschen Ausbruches der Krankheit nannte man dieselbe Rückenmarksapoplexie.

Frank[5]) hielt die Krankheit für eine Spinalparalyse mit sekundärer Lähmung der Nierennerven; dieser Autor wies auch ganz richtig zuerst auf die blutige Verfärbung des Urins hin, die nicht durch intakte Erythrozyten, sondern durch aufgelöstes und ausgeschiedenes Hämoglobin veranlaßt werde.

Vogel[6]) war der erste, welcher die schwarze Harnwinde als eine wirkliche Infektionskrankheit, primäre faulige Blutvergiftung, bezeichnete; er bezeichnete auch die Bluterkrankung als das Primäre, nicht die Rückenmarksparalyse, und war der Ansicht, daß septische oder andere deletäre Stoffe in das Blut gelangen, weshalb er die Karnkheit toxämische oder dyskrasische Rückenmarkslähmung nannte.

---

[1]) Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
[2]) Bongartz, Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk. 1885.
[3]) Hofer, Wiener Vierteljahrsschrift 1852.
[4]) Sticker, Preußische Mitteilungen 1856.
[5]) Frank, Adams Wochenschrift 1873.
[6]) Vogel, Repertorium 1873 und 1875.

Weinmann[1]) und Lechleuthner[2]) sowie Albert[3]) bezeichneten die Krankheit als eine primäre Muskelaffektion, die durch eine rheumatische Entzündung der Lendenmuskeln bedingt werde.

Friedberger[4]) schlug für die Krankheit den Namen Windrehe vor, da dieselbe durch Erkältung hervorgerufen werde, das Rückenmark erkranke primär, die Nieren sekundär.

Siedamgrotzky und Hofmeister[5]) veröffentlichten umfangreiche Untersuchungen über das Wesen der Krankheit; nach ihnen sollten primär oder sekundär durch allgemeine Veränderungen der Muskulatur Blutveränderungen entstehen, bei welchen es zur Auflösung der roten Blutkörperchen durch die Produkte der gesteigerten regressiven Stoffmetamorphose im Muskel, zur Hämoglobinurie und nachher zur Nephritis kommt; gleichzeitig schilderte Siedamgrotzky die anatomischen Veränderungen der Skelettmuskulatur. Nach späteren Untersuchungen über die Zersetzung des Harnes erklären diese beide Autoren[6]) die Erscheinungen der Krankheit als durch eine Blutintoxikation entstehend, wobei toxische Stoffe plötzlich in großer Menge dem Blute zuströmen und die Auflösung der Blutkörperchen bedingen sollten, und zwar supponierten sie als Gift den Harnstoff und die in seiner Begleitung auftretenden Extraktivstoffe, worauf sich die toxämische Hämoglobinurie bilde.

Näher kommen dem Wesen der schwarzen Harnwinde die Ansichten von Kolb, Spinola, Bollinger u. a. Nach Bollinger[7]) besteht die Krankheit in Hämoglobinurie, in Albuminurie und in Lähmung oder lähmungsartigen Zuständen der Nachhand; irrtümlich nahm er aber an, daß der Lähmung eine Rückenmarksaffektion nicht zugrunde liege, sondern die Hämoglobinurie beruhe in einer Autointoxikation, wobei durch die Einwirkung des Gehens oder der Kälte ein toxisches Agens (Ferment, Ermüdungsprodukte) entstünden, welche die roten Blutkörperchen zerstörten und Nephritis mit Hämoglobinurie erzeugten. Dieser Autor stellte die Erkältung als Krank-

[1]) Weinmann, Adams Wochenschrift 1860.

[2]) Lechleuthner, Adams Wochenschrift 1868.

[3]) Albert, Adams Wochenschrift 1877.

[4]) Friedberger, Pütz' Zeitschrift, I, 1873.

[5]) Siedamgrotzky und Hofmeister, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 19. Jahrgang, 1874.

[6]) Siedamgrotzky und Hofmeister, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 23. Jahrgang, 1878.

[7]) Bollinger, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1877.

heitsursache in Abrede; das veranlassende Agens sollte dem Körper mit der Nahrung zugeführt werden, weshalb Bollinger die Bezeichnung toxämische Hämoglobinurie vorschlug. Diese symptomatologische Bezeichnung umfaßte nicht (wie auch andere Namen) die niederen Grade der Krankheit, bei welchen die Ausscheidung von Hämoglobin durch den Harn fehlt.

Utz[1]) teilte die Krankheit in eine akute Form ein, wobei die Lähmungserscheinungen von Anfang an auftreten, und eine subakute Form, bei der sich die Lähmung erst vom dritten bis fünften Krankheitstage ab einstellt; dieser Autor[2]) schilderte in einem Vortrage gelegentlich der Sitzung des Vereins badischer Tierärzte am 31. August 1878 eingehend die Eigenschaften der Krankheit. An den Vortrag schloß sich eine lebhafte Diskussion an, nach der Utz die schwarze Harnwinde damals vor etwa 20 Jahren im Großherzogtum Baden nie beobachtete; schon damals erkrankten mehr Pferde des schweren Arbeitsschlages als dies früher der Fall war. Nach Utz, Schlieff und Stratthaus wurden aber auch Militärpferde von der Krankheit ergriffen, und Lydtin konstatierte, daß die ätiologisch beschuldigte Weißrübenfütterung allein nicht in Betracht komme, da die Krankheit auch bei Pferden, die keine Rüben erhalten, beobachtet werde. Heute muß aber betont werden, daß die schon früher beobachtete nachteilige Rübenfütterung, ebenso wie die Verfütterung anderer unzweckmäßiger Futtermittel, wenn sie zu Blähungen und Magen-Darmkatarrhen führen, ein dispositionelles Moment für das Eindringen des Krankheitserregers vom Darme aus in den Körper schafft und damit der Entstehung der Krankheit Vorschub leistet.

Dieckerhoff[3]) hob in erster Linie die entzündliche Affektion der Muskeln und Knochen des Hinterteils hervor, die nie fehle und mit heftigen Schmerzen verbunden sei, weshalb ihm der Name Lumbago gravis am passendsten erschien; er erkannte das Wesen in einer akuten Allgemeinkrankheit mit schwerer parenchymatöser Muskelentzündung, in einer blutigen Infiltration des Knochenmarks, in akuter Nephritis mit Hämoglobinurie.

Haubner, Friedberger, Csokor und Dexler hielten die Krankheit für eine Rückenmarksentzündung, während die älteren

[1]) Utz, Badische tierärztliche Mitteilungen 1871, S. 97.

[2]) Derselbe, Badische tierärztliche Mitteilungen 1878, S. 177.

[3]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Autoren, wie Hofer, Hering, Bruckmüller, Pflug und Zündel, die Erkrankung als Nierenentzündung (akuten Morbus Brightii) interpretierten.

So kam es denn, daß die Ansichten über das Wesen der Krankheit von jeher weit auseinandergingen, worauf schon die zahlreichen unpassenden Benennungen derselben hinweisen, die nicht das eigentliche Wesen, sondern die einzelnen Hauptsymptome der Krankheit in sich begreifen, was zur Folge hatte, daß nur bestimmte, diesen Voraussetzungen entsprechende Krankheitsfälle der schwarzen Harnwinde zugerechnet wurden, während andere, ätiologisch ebenfalls hierher gehörige Erkrankungen irrtümlich ausgeschlossen worden sind.

Im Großherzogtum Baden habe ich in den Jahren 1903—1907 in 15 Amtsbezirken (Schwetzingen, Heidelberg, Pforzheim, Breisach, Freiburg, Säckingen, Meßkirch, Engen, Bühl, Waldkirch, Überlingen, Villingen, Achern, Oberkirch, Weinheim), in 21 Ortschaften, bei 53 verendeten Pferden, sowie im Elsaß in einer Ortschaft bei drei verendeten Pferden die infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde pathologisch-anatomisch und bakteriologisch festgestellt. In Wirklichkeit kommt die Streptokokkenseuche aber viel häufiger vor.

Dieses Pferdematerial lieferte die Grundsteine für die beschriebenen Forschungsergebnisse und zum Aufbau der vorliegenden Monographie über diese neue Pferdeseuche, mit deren Publikation ich bis zur völligen Ergründung aller Teile derselben zurückhielt, so daß mit einem Schlage diese interessante Tierseuche jetzt in ihrer ganzen Ätiologie, pathologischen Anatomie, Symptomatologie und hinsichtlich der Prophylaxis und Therapie aufgeklärt ist.

Es handelt sich um eine spezifische Streptokokkenseptikämie des Pferdes, die sich mit Vorliebe im Rückenmark und seinen Häuten, im Mark der Skelettknochen, in den Nieren und in dem flüssigen Gewebe des Blutes lokalisiert. Auf Grund des klinischen Hauptsymptomes, der Lähmung der Nachhand, habe ich die Krankheit (inkl. der schwarzen Harnwinde) „infektiöse Rückenmarksentzündung", hervorgerufen durch den von mir entdeckten und erforschten Streptococcus melanogenes, benannt. Seltsam ist es, aber durch mich zur Evidenz bewiesen, wenn mitten im Rückenmark und inmitten der Wirbel- und Röhrenknochen des kranken Pferdekörpers bald wie in Reinkulturen zahlreiche, bald spärliche Diplo-

streptokokken als Ursache einer Seuche gefunden werden. — Sollte nicht diese charakteristische Krankheitsentwicklung neue Ausblicke in die Genese anderer, noch ungenügend bekannter Krankheiten des Zentralnervensystems und der Knochen bringen und zu lebhafterer Untersuchung dieser Körperteile Anregung geben!

Bisher ist diese spezifische Rückenmarksseuche offenbar mit verschiedenen anderen Krankheiten, wie der idiopathischen Rückenmarksentzündung, mit Vergiftungen, mit perniziöser Anämie, mit Kolik, mit einfachem Magendarmkatarrh, mit der Bornaschen Pferdeseuche, mit einfachen Nierenentzündungen, vielleicht auch mit Milzbrand und Petechialfieber vielfach verwechselt worden. Diese Krankheit fügt den betroffenen Pferdebesitzern und der Landwirtschaft überhaupt einen noch gar nicht übersehbaren Schaden bei, indem sie zumeist mehrere Pferde rasch aufeinander oder sukzessive in längeren Zwischenräumen in einem Bestande befällt, sie hat daher ein allgemeines, ökonomisch und wissenschaftlich gleich wichtiges Interesse.

Vorkommen und Disposition.

Die tierärztliche Erfahrung hat bisher nicht mit Sicherheit konstatieren können, daß die infektiöse Rückenmarksentzündung oder die schwarze Harnwinde außer bei dem Pferde auch noch bei anderen Haustieren und beim Menschen vorkommt, wiewohl verschiedene Behauptungen über das Auftreten der Krankheit bei Schafen, Hunden und beim Geflügel bestehen.

Zur Erkrankung an schwarzer Harnwinde oder infektiöser Rückenmarksentzündung disponieren nicht alle Pferderassen gleich. Daß die schweren Arbeitspferde zur Krankheit viel häufiger inklinieren als die edlen Pferderassen, wird schon seit vielen Jahrzehnten hervorgehoben. Dieser Umstand dürfte aber mehr darin beruhen, daß die Pferde der schweren Schläge den besprochenen dispositionellen Verhältnissen häufiger ausgesetzt sind als die edlen Pferde; denn nach den Berichten der Inspektion für das Militär-Veterinärwesen sind in der deutschen Armee vom 1. Januar 1879 bis 1. Oktober 1885 im ganzen 66 Pferde von der Krankheit befallen worden. Geschlecht, Farbe und Alter sind ohne wesentlichen Einfluß auf die Krankheitsanlage; jedoch ist bekannt, daß das mittlere Alter, vom dritten bis zum achten Jahre, vorwiegend betroffen wird.

Mit Vorliebe werden solche Pferde, die frisch zugekauft worden sind, von der Krankheit ergriffen, während unter dem alten Bestande Erkrankungen seltener sind. Auf einem Gute trat unter den Rindern, trotzdem schwerkranke Pferde im Rinderstalle verendeten, die Krankheit nicht auf; ebenso kamen Erkrankungen unter Schafen, Ziegen und Schweinen nicht vor. Auch Menschen scheinen sich gegen diese Krankheit refraktär zu verhalten, wenigstens führten viele Tierärzte mit kleinen Verletzungen ungestraft Sektionen an solchen Pferdekadavern aus, obwohl sie sich nicht desinfiziert hatten.

Das Pferdegeschlecht besitzt demnach eine Gattungsdisposition für diese Streptokokkeninfektion; aber nicht alle Pferde eines von der infektiösen Rückenmarksentzündung befallenen Bestandes erkranken, sondern es bleiben zumeist einige Pferde von der Seuche verschont. Das Pferd muß daher dieser Seuche gegenüber außer der Gattungsdisposition auch eine individuelle Disposition besitzen.

Ätiologie und Pathogenese.

Hinsichtlich der Entstehungsursache der Krankheit richteten sich die ersten Gedanken auf die Möglichkeit des Befallenseins verschiedener Futtermittel oder des Wassers mit dem Infektionsträger. Als aber eine wiederholte Nachforschung über die Herkunft der Futtermittel sowie eine eingehende Untersuchung derselben ihre tadellose Beschaffenheit erwiesen hatten. und zumal die Krankheit seit Jahren die Pferde anderer Stallabteilungen, die mit demselben Wasser und denselben Futtermitteln gefüttert wurden, verschonte, während unter den Arbeitspferden einer anderen Stallabteilung, in welcher die an dieser Krankheit verendeten Tiere stets durch Zukauf ersetzt worden waren, periodische Krankheitsfälle von infektiöser Rückenmarksentzündung auftraten, so konnte diese Entstehungsweise vermittelst infizierter Futterstoffe kaum in Betracht kommen. Aus denselben Gründen erschien es unwahrscheinlich, daß dem Trinkwasser, da Quelle, Leitung und Beschaffenheit einwandfrei erschienen, eine ätiologische Bedeutung zukomme. Es wurde nun weiterhin die Möglichkeit des Befallenwerdens in der Krippe übriggebliebener feuchter, zersetzter Futterreste durch den Infektionsträger aus der Luft erforscht, zumal auch die Stalleinrichtungen den hygienischen Anforderungen keineswegs ent-

sprachen; in einem verseuchten Gehöft lief beispielsweise die Jauche des Rinderstalles durch den Pferdestall, die Stallböden waren überdies nur einfach gepflastert, so daß die Jauche den Boden durchsetzte und eine Desinfektion unmöglich war. Nachdem aber auch hierin Wandel geschaffen, ein vollkommen einwurfsfreier, wasserdichter Stallboden aus Dörritsteinen und Wände mit Zementverputz und Zementkrippen geschaffen waren, stellte sich wiederum die Krankheit ein, trotzdem vorher täglich gründliche Reinigung der Futterkrippen und zeitweise Desinfektion des gesamten Stalles und der Brunnentröge vorgenommen wurden. Dies alles legte den Gedanken nahe, daß die Infektionsquelle im gesunden Pferde selbst liege. Als daher der Darmkanal von gewerblich geschlachteten gesunden Pferden sowie von an anderweitigen Krankheiten verendeten Pferden und von an infektiöser Rückenmarksentzündung gefallenen Pferden bakteriologisch untersucht wurde, stellte sich die überraschende Tatsache heraus, daß im Darmkanal der gesunden Pferde die Streptokokken auf der oberflächlichen Schleimhautschicht des vorderen Dünndarmabschnittes, aber auch des Zökums und Kolons saprophytisch leben. Ebenso wurden sie bei anderweitig erkrankten Pferden im Darmkanal nachgewiesen, während sie dagegen bei diesen und gesunden Pferden in den inneren Organen und im Knochenmark fehlten. Ingleichen fanden sich im Darmkanal eines an schwarzer Harnwinde verendeten Pferdes die Diplostreptokokken, während sie im Knochenmark dieses Pferdes nicht vorhanden waren. Im Darmkanal der an Streptokokkenseptikämie verendeten Pferde fanden sich die Diplostreptokokken erheblich zahlreicher, auch andere Darmsaprophyten waren zahlreicher vorhanden.

Durch die weiteren Beobachtungen hatte sich sodann herausgestellt, daß solche an dieser Streptokokkenseuche erkrankte Pferde vor und bei Beginn der Krankheit an schleichenden Magendarmkatarrhen gelitten hatten, deren Veranlassung auf Mais-, Kleien-, Rüben- und Kartoffelfütterung, ferner auf Verfütterung gefrorener Torfmelasse usw. zurückgeführt werden konnte. Wiewohl nun diese Futtermittel an sich von tadelloser Beschaffenheit waren, ist bekannt, daß ihre dauernde und intensive Verfütterung bei gewissen Pferden leicht Magen- und Darmkatarrhe erzeugen kann. Bei vielen an Streptokokkenseptikämie gefallenen Pferden begann die Krankheit unter dem Bilde eines Magendarmkatarrhs, bald bestand Verstopfung,

bald Durchfall und Flatulenz; erst dann folgten Glieder- und Knochenschmerzen, Überköten, Stellen der Füße unter den Leib, Lähmungszustände der Nachhand, mittelgradiges Fieber, Melaninurie. Infolge der Mais-, Rüben-, Kartoffel-, gefrorene Melasse- und Kleienfütterung sowie der dadurch bedingten Magendarmkatarrhe, insbesondere aber bei noch anderweitigen ungünstigen Einflüssen, wie Überfütterung, Überanstrengungen durch schwere Arbeit, Erhitzungen und Schweißausbruch, Erkältungen, mangelhafte Fütterung und Pflege, schlechte Stallungen u. s. f., tritt bei den betroffenen Pferden eine allgemeine Schwächung der Konstitution ein, wonach dem Eindringen der bisher als harmlose Saprophyten im Darm lebenden Diplostreptokokken wesentlicher Vorschub geleistet wird. Das bei solchen Darmveränderungen der normalen schützenden Schleimschicht entbehrende Darmrohr und die zersetzten Futterstoffe schaffen den Diplostreptokokken für ihre unbegrenzte Vermehrung einen günstigen Nährboden; stellenweise wird zudem die Epithelschicht der Schleimhaut abgeschuppt, so daß die in Massen vorhandenen Streptokokken gegebenenfalls auch unter lokaler wechselseitiger pathogener Einwirkung anderer Darmbakterien unschwer in die oberflächlich gelegenen Lymph- und Blutgefäße des nunmehr geschwächten Organismus einzudringen vermögen. Dieser Vorgang wird sich vorwegs von den Ausführungsgängen der Darmdrüsen aus abspielen, an denen sich die Streptokokken auch bei gesunden Pferden am zahlreichsten vorfinden. Außer diesen bezeichneten Verhältnissen gibt es noch viele andere ätiologische Momente, die bei gewissen Pferden eine individuelle Disposition veranlassen und das Zustandekommen dieser Infektion wirksam begünstigen, wie die zahlreichen Biß- und Saugstellen der verschiedensten Darmparasiten bei Pferden. So beherbergten beispielsweise von mir sezierte, an Streptokokkenseptikämie gefallene Pferde zahlreiche Östruslarven im Magen, massenhaft Spulwürmer, und in einem Falle fand sich in einem Lebergallengang mitten in der Leber ein großes weibliches Exemplar der Ascaris megalocephala, wobei auffälligerweise die Schleimhäute aller Gallengänge massenhafte Hämorrhagien und die Leber eine erhebliche Schwellung aufwiesen. Ferner aber hat sich herausgestellt, daß vor allem frisch zugekaufte, an die örtlichen Verhältnisse noch nicht akkomodierte Pferde für diese Infektionskrankheit disponiert sind.

Gelang nun dem Infektionsträger das beträchtliche Vordringen in das Lymphgebiet des Darmkanals und in die allgemeinen Lymph-

und Blutbahnen, so entfaltet er seine pathogenen Wirkungen unter gleichzeitiger Steigerung seiner Virulenz. Da die Gekröslymphdrüsen stark vergrößert und durchblutet sind, so dürfte sich die Infektion zunächst vorwiegend durch die Lymphgefäßgebiete des Darmkanals vollziehen. Sind dann die Diplostreptokokken vermittelst des Blutkreislaufes im Körper verbreitet, so wird ihre Vermehrung an den Prädilektionssitzen, wie in den Nieren, der Milz, dem Knochen- und Rückenmark, im Blut erfolgen. Massenhaft finden sich die Diplostreptokokken in den Blutextravasaten der Nieren und Nierenlymphdrüsen (woselbst sie oft haufenweise nach Art der Phagozytose in Lymphzellen und Nierenepithelien eingeschlossen sind), in den Blutungen der Lienaldrüsen und der Milz (woselbst sie oft zahlreich in Milzzellen eingeschlossen sind). In beträchtlicher Anzahl treten ferner die Diplostreptokokken im roten und gelben Mark der Röhrenknochen, in den Markräumen der Spongiosa der Rücken- und Lendenwirbel, sowie im Gefäßblute der Pia mater spinalis auf; aber auch inmitten der Rückenmarksubstanz, besonders in der um den Zentralkanal gelegenen grauen Substanz und in den Blutextravasaten der Pia mater spinalis kommen die Erreger zahlreich vor, und zwar liegen sie hier oft zu Haufen im Protoplasmaleib der Zellen beisammen. Ausnahmsweise günstige Wachstumsbedingungen sind dem Erreger im roten Mark der Wirbel- und Röhrenknochen geboten, woselbst sich die Bildung der roten Blutkörperchen und deren Vorstufen abspielt. Die Diplostreptokokken rufen in den Markräumen der Spongiosa Entzündung und, wie im Blute selbst, Auflösung der roten Blutkörperchen sowie Umwandlung des Hämoglobins in Melanin hervor, so daß auf den Knochenquerschnitten eine augenfällige dunkelbraune bis tintenschwarze Verfärbung in Erscheinung tritt; auch dieserhalb verdient der Erreger die Benennung Str. melanogenes, wie noch weiterhin erörtert wird. In den Nieren gelangen die Streptokokken nach Berstung von Kapillaren in den Harn, wodurch dieser wie bei Hämoglobinurie des Pferdes bierbraun und blutig verfärbt sein kann und den Erreger in geringerer oder größerer Anzahl enthält. So bedingt der Str. melanogenes, welcher durch Ausscheidung giftiger Stoffwechselprodukte besonders die Gefäßwände schädigt und die lokale Entzündung erheblich verstärkt, eine allgemeine Streptokokkenseptikämie bei den an infektiöser Rückenmarksentzündung oder an schwarzer Harnwinde erkrankten Pferden. Infolge der

Ausscheidungen des jetzt hochvirulenten Erregers mit Kot und Harn wird der Stand und Stall der Pferde verseucht, wodurch dann die Einzelkrankheit zu der gefürchteten Stallepidemie führen kann.

Aber auch auf künstliche Art läßt sich diese Streptokokkenseptikämie bei Versuchstieren experimentell dadurch erzeugen, daß man beispielsweise einer Maus streptokokkenhaltigen Darmabstrich von gesunden Pferden in genügender Menge in die Unterhaut verimpft und Streptokokken-Reinkulturen, welche in allen Stücken mit dem weiterhin beschriebenen Str. melanogenes übereinstimmen, herstellt. Infiziert man mit den so gewonnenen Streptokokken Versuchstiere, so hat man es überraschenderweise in seiner Macht, die in jeder Hinsicht mit der geschilderten Streptokokkenseptikämie identische Infektion künstlich hervorzurufen.

Auf Grund weiterer Untersuchungen und Erfahrungen muß ich konstatieren, daß die schwarze Harnwinde in extenso ätiologisch und pathogenetisch zu der infektiösen Rückenmarksentzündung gehört. Eine Reihe exakter klinischer, pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Untersuchungen von Fällen typischer schwarzer Harnwinde haben dies gelehrt und bewiesen. Zudem konnte durch sorgfältige Beobachtungen dargetan werden, daß auch bei schwarzer Harnwinde oder infektiöser Rückenmarksentzündung das vorausgegangene ein- oder mehrtägige Ruhestadium bzw. auch Überfütterung fehlen, und daß die Kruppenmuskulatur besonders in akut verlaufenden Fällen bald durch Schwellung gespannt war, bald normale Konsistenz besaß. Der Harn ist bei infektiöser Rückenmarksentzündung bei vielen Fällen in ganz gleicher Weise verfärbt und verändert wie bei schwarzer Harnwinde; andererseits kann bekanntlich auch bei letzterer die Verfärbung des Harnes fehlen.

Das ein- oder mehrtägige Ruhen der Pferde hat für die Entstehung der schwarzen Harnwinde oder der infektiösen Rückenmarksentzündung an sich wenig Bedeutung. Neben dem einen Pferde eines Bestandes nämlich, welches an Harnwinde oder infektiöser Rückenmarksentzündung erkrankt, können denselben Verhältnissen hundert andere Pferde ausgesetzt sein, ohne daß hieraus bei den letzteren eine Krankheit entstünde. Bekanntlich wird schon in den ältesten Beobachtungen hervorgehoben, daß weniger das Ruhen als solches, wie vielmehr die während dieser Ruhezeit vorkommende, unsinnige Überfütterung der an Sonn- und Feiertagen ruhenden

Pferde ursächlich mit der Entwicklung der schwarzen Harnwinde bzw. jetzt infektiösen Rückenmarksentzündung in kausalen Konnex zu bringen ist und schädigend wirkt, was nach meiner Ansicht vollständig richtig, aber dahin zu interpretieren ist, daß durch derartige unmäßige Überfütterungen und durch die im Anschluß daran entstehenden Stagnationen der Darmingesta, sowie durch gefährliche Verdauungsstörungen und Darmveränderungen, Futteranschoppungen u. s. f. gerade bei Pferden, welche ruhen, Blähungen und Darmkatarrhe u. s. f. entstehen, die zur Folge haben, daß besonders hierunter leidende Darmpartien ihrer schützenden Schleimschicht verlustig gehen, worauf dem Eindringen des Infektionsträgers, der Diplostreptokokken, Tür und Tor geöffnet wird. In einem solchen Darm und in dessen mit eiweißreichem Schleim, eventuell auch Blut untermischten Inhaltsmengen finden die Diplostreptokokken für ihre Vermehrungs- und Entwicklungsbedingungen bei gleichzeitigen, das Bakterienwachstum begünstigenden Temperaturverhältnissen einen in geeigneter Weise vorbereiteten Nährboden; der Infektionsstoff vermag dann leicht in die oberflächlich gelegenen Blut- und Lymphgefäße einzudringen, gelangt zunächst in die Gekrösdrüsen, die vorwegs vergrößert und entzündet sind, und hierauf mit dem großen Blutkreislauf in alle Körperorgane.

Ein solches im Inkubationsstadium der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde befindliches Pferd erkrankt leicht begreiflich nunmehr plötzlich und schwer, sowie es, was ja am Montag früh bzw. am Tage nach der Ruhe und Überfütterung oft der Fall ist, rasch und schwer arbeiten soll. So kommt es dann, daß die im ersten Krankheitsstadium der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde stehenden Pferde bei der am Tage nach der Ruhe und Überfütterung an sie gestellten, meist auch außergewöhnlich schweren Arbeit nicht mehr genügen können, überraschenderweise unterwegs zusammenbrechen und schwerkrank daliegen, ganz wie dies bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten in geläufiger Weise bekannt ist.

Diese dispositionellen Verhältnisse, welche die Entstehung der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde überaus begünstigen, kommen, wie leicht erhellt, lediglich für disponierte bzw. schon infizierte Pferde in Betracht, während ceteris paribus andere Pferde desselben Bestandes nicht an infektiöser

Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde zu erkranken brauchen und de facto auch nicht erkranken.

Dagegen kann auch eine andere Krankheit, die unter ähnlichen dispositionellen Voraussetzungen entsteht, Platz greifen, nämlich die Kolik, die ebenfalls durch unrichtige Fütterung am Sonntag und anderen Ruhetagen bei Pferden oft auftritt und bei den ruhenden Tieren schwere Darmschädigungen hervorruft, da eben die Peristaltik des Darmes nicht mehr in der gebührenden Weise funktioniert und die angehäuften, stagnierenden Ingesta nicht richtig verarbeitet und in dem beispiellos langen Pferdedarmrohr nur ungenügend fortbewegt werden. Dazu kommt, daß die nicht zu unterschätzenden, gerade die Verdauung bei Herbivoren günstig unterstützenden Körperbewegungen an solchen Tagen in Wegfall kommen.

Enthält daher ein derartig disponiertes Pferd hinreichend virulente Diplostreptokokken in größerer Menge in seinem Darmrohr, so ist die Entstehung der infektiösen Rückenmarksentzündung oder schwarzen Harnwinde die Folge; ist dies nicht der Fall, so können andere Krankheiten, wie Kolik Platz greifen, oder aber die anderen in gleicher Kondition befindlichen Pferde können verschont bleiben. Fraglos kommen ferner noch andere disponierende Momente wie schwere Überanstrengungen, Erhitzungen, Schwitzen, Erkältungen, dunstige Stallungen, schlechte Futtermittel, schlechte Pflege u. dgl. m. in Betracht, welche die Pathogenese der infektiösen Rückenmarksentzündung oder schwarzen Harnwinde in besonderem Maße begünstigen.

Die vorausgegangenen Erörterungen erklären zur Genüge, welche Würdigung dem Ruhestadium und der Überfütterung, die übrigens vielfach überschätzt und unrichtig gedeutet worden sind, für den kausalen Zusammenhang der schwarzen Harnwinde bzw. infektiösen Rückenmarksentzündung gebührt. Daß durch regelmäßige Bewegung und zweckdienliche Fütterung, Pflege und Haltung der Pferde derart schwere Krankheiten abgewendet werden können, liegt auf der Hand. Andererseits muß aber ausdrücklich betont werden, daß infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde oft genug ohne vorausgegangene Ruhepause oder Überfütterung und noch unter anderen, schon eingangs gebührend explizierten Bedingungen entstehen kann.

Hieraus ist auch ersichtlich, warum vorwegs die im ökonomischen Dienste arbeitenden schweren Pferderassen, die eben den

nachteiligen disponierenden Verhältnissen in erster Linie und häufig ausgesetzt sind, an infektiöser Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde erkranken, während aber auch die Halbblut- und Vollblutpferde sich durchaus nicht immun erweisen, wie eine Reihe konstatierter umfangreicher Seuchenausbrüche von infektiöser Rückenmarksentzündung und schwarzer Harnwinde unter den Armeepferden beispielsweise Frankreichs, Österreichs und Deutschlands sowie eigene Beobachtungen bewiesen haben.

Akklimatisierte, schon lange in einem Bestande befindliche Pferde besitzen gegen die Erkrankung der infektiösen Rückenmarksentzündung eine weitgehende natürliche Resistenz, die dadurch als entstanden zu erklären ist, daß solche Pferde im Laufe der Zeit kleinere oder weniger virulente Mengen des Infektionsstoffes in ihren Organismus aufnehmen und dadurch aktiv immun werden, was für frisch zugekaufte bzw. importierte Pferde in das Gegenteil verkehrt sein kann, weshalb die letzteren, wie durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt wurde, vorherrschend zur infektiösen Rückenmarkserkrankung inklinieren. Daß man in der Tat imstande ist, Pferde, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse gegen infektiöse Rückenmarksentzündung aktiv zu immunisieren, haben mich eine Reihe von Experimentaluntersuchungen an Pferden und kleinen Versuchstieren gelehrt, welche zum Teil beträchtlichere Infektionen mit dem Str. melanogenes überstanden und sich in der Folgezeit gegen weitere Infektionen refraktär erwiesen haben.

Nachdem in einem Pferdebestande die infektiöse Rückenmarksentzündung einmal ausgebrochen ist und die Stallungen und Gerätschaften mit dem virulenten Infektionsträger durchseucht worden sind, so kann, wie beobachtet wurde, die Krankheit auch nach erfolgter Infektion von Quetschungen, Schürfungen oder Druckschäden der Haut oder von Wunden aus ihren Ursprung nehmen.

Alles in allem genommen, muß daher die bislang aufgerichtete Scheidewand zwischen schwarzer Harnwinde und infektiöser Rückenmarksentzündung fallen. Beide Krankheiten sind auf gleiche ätiologische Grundlagen zu stellen. Damit wächst die ökonomische und veterinärpolizeiliche Bedeutung der infektiösen Rückenmarksentzündung in ungeahnter Weise, sie repräsentiert offenbar eine der schädlichsten Pferdeseuchen, welcher hinsichtlich der Verhütung und Bekämpfung die ernsteste Beachtung gebührt.

Beurteilung der traditionellen Lehre von der schwarzen Harnwinde.

Von alters her hat man der Ernährung und Fütterung der Pferde einen bestimmenden Einfluß auf die Entstehung der schwarzen Harnwinde zugeschrieben. Man sah die in gutem Ernährungszustand befindlichen Pferde, die fetten, gemästeten Pferde am meisten, seltener magere Pferde erkranken, und in direkten Zusammenhang mit dem Einfluß der schädigenden Fütterung wurde auch die anhaltende Ruhe im Stalle gebracht. Die Krankheit sollte besonders bei schweren Arbeitspferden, welche zu Weihnachten, Ostern und Pfingsten zwei oder drei Festtage im Stalle verblieben und in dieser Zeit reichlich mit Körnerfutter gefüttert wurden, am folgenden Tage zu Anfang der Arbeitsleistung entstehen.

Fröhner und andere Autoren betonten in erster Linie die Erkältung nach mehrtägiger Stallruhe und starker Fütterung der Pferde als häufigsten ursächlichen Faktor. Die Erkältungstheorie wurde darauf gestützt, daß die Pferde zumeist nach dem Herausnehmen aus dem Stalle bei der Arbeitsleistung erkranken. Dieser Ansicht widerspricht aber der Umstand, daß auch noch im Stalle befindliche Pferde ergriffen werden; es kann somit der Erkältung ein derartig ursächlicher Einfluß nicht konzediert werden, und zwar auch deshalb nicht, weil fast ausschließlich Pferde, die durch schwere Arbeit und durch die Witterungsunbilden abgehärtet sind, erkranken; auch ist nicht einzusehen, warum solche Pferde durch mehrtägige Ruhe und kräftige Fütterung für Erkältungen empfänglich gemacht werden, da dies eigentlich der Erfahrung über Erkältungskrankheiten widerspricht. Auch der Umstand, daß die Pferde erst nach dem Herausnehmen aus dem Stalle erkranken, begründet keineswegs die Erkältung, welche sonach nur als okkasioneller oder disponierender Faktor gelten kann; denn es würde sonst die Krankheit gerade bei anderen Pferden, die nach noch längerer Stallruhe besonders zu Erkältungen neigen, vorwiegend oft vorkommen, was aber nicht der Fall ist. Die Erkältungs- und Überfütterungstheorie beruht daher auf falscher Voraussetzung und teilweise unrichtiger Beobachtung, da diese Anschuldigungen, wie ich wiederholt nachzuweisen in der Lage war, bei den meisten Fällen von infektiöser Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde fehlen.

Die Theorie der Autointoxikation, wonach Albuminate bei reicher Zufuhr toxische Wirkungen hervorbringen, wurde namentlich

von Bollinger, Dieckerhoff, Schmidt-Mühlheim, W. Eber u. a. vertreten; das spezifische Gift, welches die Blutauflösung, den Zerfall der Muskulatur und die Prozesse in den Nieren und im Knochenmark hervorrufen sollte, blieb unbekannt; man glaubte, daß reichliche Zufuhr und mangelhafter Verbrauch von Proteinsubstanzen die wichtigsten Faktoren für das Zustandekommen der schwarzen Harnwinde seien. Die Bildung des Giftes im Körper ließ man durch die Wirkung eines spezifischen Fermentes auf die Albuminate des Blutes entstehen. Dabei übersah man, daß in manchen Gehöften und Gegenden die Krankheit unter den Pferden gehäuft auftritt, wogegen unter denselben Verhältnissen gehaltene Pferde verschont bleiben, was doch den Wegweiser für das Vorliegen einer Infektionskrankheit hätte abgeben müssen. Daß verdorbene Futtermittel die Krankheit nicht veranlassen, wurde schon von Siedamgrotzky zutreffend hervorgehoben, desgleichen daß auch bei tadelloser Fütterung die schwarze Harnwinde vorkomme; dagegen beobachtete man ganz richtig schon damals, daß im Anschluß an die Verfütterung von Mehl, von Weiß- und Dickrüben, von Runkelrüben und Kartoffeln die Krankheit auftrete.

Auch die außergewöhnlich rasche Ausbildung vieler Krankheitsfälle mußte auf das Vorliegen einer Infektionskrankheit und auf einen spezifischen Infektionsstoff hinweisen, welcher zum Knochenmark, Rückenmark und den Nieren eine besondere Affinität besitzt. Die parenchymatösen Entzündungsprozesse (Myositis parenchymatosa) gerade in den Muskeln der Nachhand mußten ferner nahelegen, daß diese Prozesse sekundär und dem Grade nach mehr oder weniger von der Erkrankung des Rückenmarks abhängen; ebenso konnte die starke Blutauflösung, die lackfarbene Beschaffenheit des Blutes auf das Vorliegen einer Infektionskrankheit hinweisen; die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie an sich ist kein spezifischer Vorgang, welcher bekanntlich durch verschiedene unorganische und organische Gifte veranlaßt werden kann.

Dieselbe Bedeutung eines okkasionellen bzw. disponierenden Momentes kommt wie der Erkältung auch der Überanstrengung der Pferde bei der Entstehung der Krankheit zu; man glaubte, daß durch Überanstrengung, durch Überhetzen, durch Distanzfahrten und -ritte, durch anstrengende Transporte eine Muskelentzündung in der Nachhand, namentlich der Psoasmuskeln, des Longissimus dorsi, der Glutäen, des Quadriceps femoris und der Ankonäen zu-

stande komme; dieselbe sah man zutreffend entweder allgemein oder an einzelnen Muskeln, einseitig oder doppelseitig, mit oder ohne Hämoglobinurie verlaufen. Nur in wenigen Hämoglobinuriefällen fand man Erkältung oder Überanstrengung ausgeschlossen, und diese Erkrankungen wurden in einer dem Wesen der Krankheit näherkommenden Weise als infektiöse bzw. toxämische, hämotogene Hämoglobinämie aufgefaßt.

Epidemiologie.

Der Infektionsträger der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde, der Strept. melanogenes, kommt, wie ich nachgewiesen habe, als regelmäßiger Saprophyt im Darm ganz gesunder Pferde, auch anderweitig erkrankter Pferde und zahlreich im Darmkanal der an Streptokokkenseptikämie erkrankten Pferde vor. Unter besonders geeigneten, im Kapitel der Ätiologie und Pathogenese näher beschriebenen, dispositionellen Voraussetzungen nimmt dieser Saprophyt bei Steigerung seiner Virulenz pathogene Eigenschaften an, indem er in den derartig disponierten Pferdekörper vom Darmrohr aus eindringt, nunmehr seine volle Pathogenität entfaltet, mit dem Blutkreislauf im ganzen Körper verbreitet wird und sich in den für die Erkrankung eine besondere Gewebsdisposition besitzenden Organen, so im Rückenmark, im Knochenmark, in den Nieren und in der Blutflüssigkeit ansiedelt. In diesen Erkrankungsherden findet eine intensive Vermehrung des Infektionsträgers statt, von wo aus der Gesamtorganismus vom Infektionsstoff überflutet wird und der generalisierten Streptokokkenseptikämie unterliegen kann. Ein solches, im Pferdebestande zuerst auf rein spontanem Wege an Streptokokkenseptikämie erkranktes Pferd scheidet sodann, wie bewiesen, die Diplostreptokokken massenhaft mit dem Kot, mit dem Harn, mit dem Schweiß, mit Nasen- und Maulschleim und mit der Atmungsluft in die Außenwelt ab, so daß die Stallung, die Gerätschaften, die Geschirre, die Futtermittel, die Luft mit hochinfektiösem Ansteckungsstoff durchseucht werden. So entsteht denn im Sinne einer miasmatischen Krankheit (Schweinerotlauf, malignes Ödem, Kälberruhr usw.) ein sporadischer Fall der infektiösen Rückenmarksentzündung auf rein spontanem Wege. Es kommt deshalb die infektiöse Rückenmarksentzündung unter den Pferden betroffener Stallungen immer wieder vor.

Von dieser Zeit ab sind die übrigen Stallinsassen bei direkten oder indirekten Berührungen mit dem Patienten großer Krankheitsgefahr ausgesetzt, da sie den hochinfektiösen, vom kranken Tier ausgeschiedenen Infektionsstoff durch Hautverletzungen, durch Einatmung oder, was am häufigsten vorkommt, durch Verzehren von infizierten Futtermitteln und Wasser aufnehmen können, so daß sich in kürzester Zeit aus dem spontan entstandenen sporadischen Krankheitsfall rasch eine kontagiöse Stallseuche (Enzootie) nach Art des Schweinerotlaufes oder Milzbrandes entwickeln kann, welcher zumeist die Mehrzahl der gefährdeten Pferde zum Opfer fällt.

Gelangen die im Inkubationsstadium befindlichen oder die subakuten oder chronisch kranken Pferde auf die Straße, an Brunnen, in fremde Ställe u. s. f., so kann sich durch Verschleppung und Verbreitung des Infektionsstoffes seitens der kranken Tiere oder durch Zwischenträger die infektiöse Rückenmarksentzündung auf mehrere Pferdebestände einer Ortschaft nach Art einer Ortsseuche (Enzootie) ausbreiten. Aber auch auf ganze Distrikte und Länder breitet sich die infektiöse Rückenmarksentzündung wie eine Epizootie aus, sie kommt sowohl auf hohen Gebirgen, wie in Tälern und in der Ebene vor. Die infektiöse Rückenmarksentzündung ist in allen deutschen Bundesstaaten und in den übrigen europäischen Ländern, namentlich in Frankreich und Österreich-Ungarn usw. verbreitet.

Die einzelnen Seuchengänge der infektiösen Rückenmarksentzündung können sich in Beziehung auf die Schwere der Erkrankungen sehr verschieden verhalten, wie im Kapitel der Prognose näher ausgeführt ist. In manchen Seuchengängen verläuft die infektiöse Rückenmarksentzündung auffallend günstig mit einer Verlustziffer von bloß 20—40%, während in anderen Seuchengängen dagegen die erstaunliche Mortalitätsziffer von 80—100% nachzuweisen ist.

Bezüglich seiner Vermehrung ist der Infektionsstoff hauptsächlich auf den Pferdekörper angewiesen, er kann sich aber auch in der Außenwelt längere Zeit lebensfähig und virulent erhalten. Das Kontagium ist fix und flüchtig. Die infektiöse Rückenmarksentzündung ist somit eine miasmatisch-kontagiöse Krankheit.

Seit meiner ersten Veröffentlichung über die infektiöse Rückenmarksentzündung in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift 1906, Nr. 25, habe ich eine Reihe von neuen Seuchenausbrüchen sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch und bakteriologisch untersucht

und meine Erfahrungen durch neue wertwolle Beobachtungen bereichert, die im nachstehenden wegen ihres fachwissenschaftlichen und volkswirtschaftlichen Interesses der Öffentlichkeit übergeben werden sollen.

Die Seuche kam vorwegs als akute Krankheitsform vor, während die chronischen Erkrankungsfälle mehr in den Hintergrund traten.

I. Es handelte sich zunächst um den Seuchenausbruch in einem neun Pferde umfassenden Bestande, von welchen Mitte Mai 1906 sieben Pferde innerhalb zwei bis drei Wochen jeweils an der akuten Krankheitsform verendet sind. Die Krankheit befiel die einzelnen Pferde teils während der Arbeit, teils in der Ruhe; sie wurden im Hinterteil gelähmt, brachen zusammen und zeigten die übrigen geläufigen Erscheinungen der schwarzen Harnwinde oder der infektiösen Rückenmarksentzündung. Nur zwei Pferde blieben in der Folgezeit von der Seuche verschont.

Bei diesen Krankheitsfällen bestanden die Sektionsveränderungen in Hyperämie der die Oberschenkelknochen zunächst umgebenden Muskulatur und des Periosts, während die darumliegenden dickeren Muskelpartien wie bei schwarzer Harnwinde hochgradig parenchymatös degeneriert und graugelb verfärbt waren. Die proximale Spongiosa des Femur enthielt münzengroße, blutig infiltrierte, schwarzrote Entzündungsherde, während die Spongiosa der distalen Epiphyse nur einige kleine hämorrhagische Flecke zeigte, wahrscheinlich deshalb, weil vom Trochanter medius aus und durch die oberen Ernährungslöcher des Knochens größere Ernährungsgefäße in die obere Epiphyse eintreten und im Verlauf derselben größere Blutungen zustande kommen lassen. In der vorderen Hälfte des gelben Markzylinders fand sich ein hühnereigroßer, scharfbegrenzter, auf der Schnittfläche glatter, homogener, schwarzroter, hämorrhagisch-fibrinöser Infarkt, welcher von der Umgebung scharf demarkiert war und sich, wie dies regelmäßig beobachtet werden kann, im Anschluß an die aus der vorderen Femurwand in den gelben Markzylinder übertretenden Ernährungsgefäße entwickelt. Die Tibia war auf dem Sägeschnitt unverändert. Der Humerus zeigte im gelben Markzylinder einige blutige Herde. Die Spongiosa der Wirbel enthielt umschriebene schwarzrote, hämorrhagische Infiltrationen, im Wirbelkanal zahlreiche Blutaustritte. Die Nieren stark geschwollen, Rinde verbreitert, graurot, sowohl in Rinden- als Markschicht zahlreiche kleine hochrote Blutpunkte und Blutfleckchen (hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis). Die Leber war stark hyperämisch und die Milz zeigte mittelgradigen Milztumor. Der Darm war fleckig und streifig gerötet, mit dickem, geleeartigem, aufgelockertem Schleim bedeckt. Die Diplostreptokokken wurden bei diesen Pferden bakteriologisch im Darmschleim, in der Milz, in den Nieren, im Knochenmark, in der Spongiosa der Wirbel, im Exsudat des Rückenmarkskanals spärlich bis zahlreich festgestellt.

II. Auf einem Schloßgute verendeten zwei Ponies innerhalb 14 Tage an der akuten Form der Streptokokkenseptikämie unter den gleichen Erscheinungen, welche sich zuerst in Unruhe, dann in großer Hinfälligkeit, erschwerter Atmung und anfänglich übelriechendem Durchfall äußerten; schon innerhalb eines Tages führte die Krankheit jeweils zum Tode.

Die Serosa aller Organe, insonderheit des Darmes, des Zwerchfells, des Herzens, des Herzbeutels und der Lungen enthielt massenhaft braunrote, punktförmige bis fleckige Hämorrhagien, in denen durch die bakteriologische Untersuchung zahlreiche Diplostreptokokken nachgewiesen wurden. Die Seuche hatte Ähnlichkeit mit Milzbrand, welcher jedoch durch den negativen bakteriologischen Befund mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

III. Gelegentlich eines weiteren Seuchenausbruches im Elsaß verlor ein Pferdebesitzer drei Pferde an der subakuten Form der infektiösen Rückenmarksentzündung. Die Krankheitsfälle verliefen unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie, nur das häufige Urinieren und die gelblich-ikterische Verfärbung der Schleimhäute begründeten den Verdacht auf infektiöse Rückenmarksentzündung. Die Krankheit begann mit einem leichten Magen-Darmkatarrh, unterdrückter Freßlust, großer Schwäche und Abmagerung. Temparatur mittelhochgradig, Pulse 85, Atemzüge 25. Nach innerlicher Behandlung mit Natrium salicylicum besserte sich das Leiden, die Temperatur fiel wieder ab, die katarrhalischen Darmerscheinungen verschwanden, Appetit wieder gut. Die Lähmung der Nachhand stellte sich erst kurze Zeit vor dem Tode ein. Diese Fälle waren unheilbar.

Der Krankheitsverlauf erstreckte sich auf sechs Wochen und beweist, daß die meisten Fälle von perniziöser Anämie durch die Infektion des Str. melanogenes bewirkt werden.

Die Spongiosa und das gelbe Mark der Oberschenkelknochen — die Röhrenknochen waren in diesen Fällen vorwiegend erkrankt — enthielten zahlreiche, teils begrenzte, teils mehr diffuse hämorrhagisch-fibrinöse Infarzierungen. Die Veränderungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks waren in diesen Fällen weniger intensiv. Die Leber hyperämisch und geschwollen; die Nieren hämorrhagisch-parenchymatös entzündet; die Milz wenig verändert.

Sowohl im Saft der erkrankten Knochenpartien als auch im Abstrich der Leber fand sich der Str. melanogenes mäßig zahlreich.

IV. Ein schwer schädigender Seuchenausbruch von infektiöser Rückenmarksentzündung ereignete sich in dem neun Pferde umfassenden Bestande einer Kunstmühle, in welcher binnen eines Zeit-

raumes von etwa vier Wochen sechs wertvolle schwere Zugpferde gefallen sind. Die Krankheit verlief akut und dauerte zumeist nur 1—2 Tage, zumal bei den ersten vier Pferden, die innerhalb vier Tagen verendet sind. Die Pferde hatten große, viele Stunden weite Touren an schweren Lastfuhren von morgens früh bis abends spät zu leisten und erwiesen sich zuerst „schlapp". Nachdem die Pferde eingespannt waren, erkrankten die einen plötzlich unterwegs und konnten nur mit Mühe heimtransportiert werden; im Stalle legten sie sich oder sie brachen zusammen und konnten sich nicht mehr erheben, also ein gleicher Vorgang, wie er im Anfang der schwarzen Harnwinde beobachtet wird. Ein Pferd erkrankte im Stalle selbst, und zwar wie die andern Pferde unter Schweißausbruch, großer Mattigkeit und Hinfälligkeit; die Pferde wurden gleich auf allen vier Füßen, besonders aber den hinteren, hochgradig schwach und drohten zusammenzubrechen. Im Stalle lagen die Pferde auf einer Seite ziemlich ruhig, nahmen auch Futter auf; die Kruppen- und Lendenmuskulatur etwas gespannt, Schweif, Mastdarm und Harnblase nicht gelähmt, Harn etwas rötlich verfärbt und trüb, ab und zu führten die liegenden Pferde mit den Füßen schwimmende und schlagende Bewegungen aus, Kopf und Hals wurden zuweilen aufgerichtet. Die Temperatur der Pferde war hochnormal, Pulse 70—80 und darüber. Die Empfindlichkeit war bei den einen Pferden nur in der Nachhand, bei anderen auf der ganzen Hinterhand, am Rumpf bis zur Schulter völlig aufgehoben, so daß man mit Nadeln tief einstechen konnte, ohne daß die Pferde hierauf an den genannten Stellen reagierten; dagegen war das Gefühl an der Schulter, am Halse und Kopf erhalten. Die Pferde verendeten ohne besonderen Todeskampf; bei einigen dieser Pferde ging ein Ruhestadium voraus, während es bei anderen fehlte und letztere schon einige Stunden nach der Heimkehr noch vor Mitternacht erkrankten.

Die Sektionsveränderungen bestanden in Milztumor, besonders zahlreichen schwarzroten punkt- und fleckförmigen Blutungen unter der Milzkapsel, Leberschwellung, parenchymatös-hämorrhagischer Nephritis: Nieren schwarzrot bis blaurot, sie hellten sich einige Zeit an der Luft liegend hellrot auf, Nieren durch Schwellung um die Hälfte vergrößert, von weicher Konsistenz, Schnittfläche stark vorspringend, Nierenrinde verbreitert, graurot, Rindenzeichnung verwischt, in Rinden- und Markschicht zahlreiche strich- und punktförmige Blutungen, Nierenlymphdrüsen durch Schwellung, Entzündung und Blutungen walnußgroß, braunrot gefleckt. Im Fettmark und roten Mark der Oberschenkel-

knochen fanden sich bis gänseeigroße hämorrhagisch-fibrinöse Infarzierungen, zum Teil sich anschließend an den Eintritt der Ernährungsgefäße in das Fettmark. Auf der gelben Marksäule der Tibia zahlreiche braunrote, fleckige Hämorrhagien. Spongiosa der Lendenwirbel schwarzrot erweicht. Auf und unter der harten Rückenmarkshaut finden sich fibrinös blutige Auflagerungen, in welchen Diplostreptokokken massenhaft enthalten sind. Harte Rückenmarkshaut diffus karminrot verfärbt, verdickt, aufgequollen. Arachnoidea spinalis hochrot. Die größeren und kleinsten Gefäße stark hyperämiert, durch Injektion beträchtlich ektasiert. In der um den Canalis centralis gelegenen grauen Rückenmarkssubstanz finden sich massenhaft feinste punkt- und fleckförmige Hämorrhagien und seröse Infiltration, so daß die Marksubstanz daselbst im Zustande der roten Erweichung sich findet. Muskulatur der Oberschenkel, der Kruppe, der Lenden, der Schulter, des Herzens hochgradig parenchymatös degeneriert und serös infiltriert. Schleimhaut des Darmes fleckig gerötet mit geleeartigem Schleimbelag.

Durch die bakterioskopische Untersuchung wurden auf den Rückenmarkshäuten, in der Rückenmarkssubstanz, in den erkrankten Herden des roten und gelben Markes der Röhrenknochen und in der Spongiosa der Lendenwirbel, in Nieren-, Nierenlymphdrüsen-, Milz- und Leber-Abstrichen sowie auf der Schleimhaut des Darmes die Diplostreptokokken in den einen Fällen mäßig zahlreich, in anderen sehr zahlreich nachgewiesen, auf Nährböden rein gezüchtet, und bei den mit diesem Material infizierten Versuchstieren konnte die tödlich verlaufene Streptokokkenseptikämie erzeugt werden.

V. Zu derselben Zeit erkrankte an der subakuten Form der infektiösen Rückenmarksentzündung das einem größeren Pferdebestande von neun Pferden einer Brauerei angehörige Pferd; die Krankheit dauerte acht Tage und verlief letal. Das Pferd magerte seit zwei Wochen stark ab und zeigte darauf die bekannten klinischen Erscheinungen der infektiösen Rückenmarksentzündung, besonders Schwanken im Hinterteil, unsicherer Gang in den Hintergliedmaßen, Empfindungslosigkeit in der ganzen Hinterhand bis zu den falschen Rippenbögen. Das Pferd ertrug ohne Reaktion an Hinterextremitäten, Kruppe und Flanken tiefere Nadelstiche. Die Kruppenmuskulatur war auffällig derb, härter als normal. Im Schritt ging das Pferd noch gut, während es nur sehr schwer in Trab zu bringen war, wobei der Gang beschwerlich und unbeholfen erschien. Zudem stellte sich starkes Abmagern und Zusammenfallen im Bauch ein, die Schleimhäute anämisch, gelblich verfärbt. Dieser Patient hatte deshalb im Lebendzustand wieder mehr Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie.

Zehn Wochen später trat die ansteckende Rückenmarksentzündung bei einem weiteren Pferde desselben Bestandes auf.

Die Erscheinungen waren ähnliche, wie sie bei der schwarzen Harnwinde beobachtet werden.

Der Sektionsbefund beider Fälle bestand in den bekannten Veränderungen der infektiösen Rückenmarksentzündung, besonders in hämorrhagischer Osteomyelitis und Periostitis. In den erkrankten Herden wurden bakteriologisch die Diplostreptokokken zahlreich nachgewiesen.

VI. In einem andern Amtsbezirk brach die infektiöse Rückenmarksentzündung bei einem Pferde unter Erscheinungen der von mir geschilderten Streptokokkenseptikämie aus und verlief schon nach zwei Tagen tödlich, während die zwei übrigen Pferde des Bestandes verschont blieben.

Die Sektionsveränderungen waren für ansteckende Rückenmarksentzündung charakteristisch: Im gelben Markzylinder des Femur fand sich ein hühnereigroßer dunkelbraunroter, hämorrhagischer Infarkt. Der Humerus enthielt auf der Oberfläche des Fettmarkzylinders einen taubeneigroßen hämorrhagisch-fibrinösen Infarkt. Die Nieren waren erweicht, geschwollen, vergrößert, Rinde graurot, Rindenzeichnung verwischt (parenchymatöse Nephritis). Die Milz zeigte mittelgradigen akuten Tumor mit zahlreichen Hämorrhagien unter der Kapsel. Der Darm war fleckig gerötet, mit vermehrtem Schleimbelag. Der Str. melanogenes wurde im Abstrich der erkrankten Herde des Knochenmarks, der Nieren und der Milz mikroskopisch mäßig zahlreich nachgewiesen und in Kulturen rein gezüchtet.

VII. Nach Ablauf von zehn Wochen erkrankte in einer benachbarten Gemeinde ein Pferd unter den offensichtlichen Erscheinungen der Streptokokkenseptikämie, welches der Besitzer wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung töten ließ; nach mehreren Wochen befiel die Seuche ein zweites Pferd; die übrigen neun Pferde blieben in der Folgezeit gesund.

Die Veränderungen bestanden in Hyperämie und entzündlicher Infiltration der Markzellen der Wirbel, der Spongiosa; das Endost der Wirbel war dunkelschwarzblau verfärbt, hyperämisch. Im Epiduralraum fand sich rötlich getrübte Flüssigkeit, die Dura mater spinalis gleichmäßig und fleckig gerötet. Arachnoidea spinalis hochrot verfärbt, Gefäße prall gefüllt, erheblich erweitert, die feinsten Kapillaren ramiform injiziert, deutlich vortretend. Die graue Rückenmarkssubstanz erwies sich in der Umgebung des Canalis centralis auf Querschnitten mit zahlreichen feinsten punkt- und strichförmigen Hämorrhagien infiltriert und serös erweicht (Meningitis spinalis acuta, Myelitis hämorrhagica mit roter Erweichung). Femur und Humerus zeigten hämorrhagische Periostitis und Osteomyelitis. Die Darmbeinschaufeln sind durch blutig-entzündliche Infiltration der Spongiosa und der Knochentafeln tintenschwarzblau verfärbt. Nieren durch Schwellung vergrößert, erweicht, durch die Oberfläche sind zahlreiche feine Blutpunkte, die oft in Gruppen zusammenliegen, sichtbar; an anderen Stellen sind die Nieren fleckweise graugelb verfärbt. Schnittfläche vor-

springend, Rinde verbreitert, graurot mit massenhaften, staubförmigen, feinsten Blutungen in Rinde und Marksubstanz (akute hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis).

Die Diplostreptokokken wurden in den veränderten Partien mäßig zahlreich nachgewiesen.

VIII. Zur gleichen Zeit und in demselben Amtsbezirk erkrankte von fünf Pferden das eine, welches abmagerte, stark schwitzte, im Hinterteil schwankte und auf der Kruppenmuskulatur nicht gespannt war, hochgradige Fiebertemperatur, unfühlbaren Puls und beschleunigtes Atmen zeigte.

Bei der Sektion erwies sich das Kadaver abgemagert, Totenstarre fehlte, Blut teerartig, lackfarben. In der Bauchhöhle blutig-seröse Flüssigkeit, die Darmschleimhaut gerötet und aufgelockert, Leber durch trübe Schwellung vergrößert; parenchymatös-hämorrhagische Nephritis, Milztumor, in der Brusthöhle blutig-seröse Flüssigkeit, Pleura unverändert, Herzmuskulatur durch hochgradige parenchymatöse Degeneration graurot, mürbe, wie gekocht. Lungen hyperämisch. Femur und Humerus zeigen hämorrhagische Osteomyelitis und hämorrhagische Periostitis. Der Str. melanogenes wurde spärlich nachgewiesen (infektiöse Rückenmarksentzündung).

IX. In einem anderweitigen Distrikt befiel ein akuter seuchenhafter Verschlag der Nachhand die vier Pferde eines Holz- und Steinfuhrmannes derart überraschend und heftig, daß innerhalb dreier Tage drei Pferde erkrankten und verendeten; zwei Pferde verschieden an einem Tage, das dritte am andern darauf. Es waren Halbblut- und Kaltblutkreuzungen beiderlei Geschlechts im Alter von 14—18 Jahren; der Ernährungszustand war bei den drei verendeten Pferden ein guter. Ein viertes, beiderseits mondblindes, minderwertiges Pferd blieb verschont, nachdem es rechtzeitig separiert worden war. Die Fütterung der Pferde, die verabreichten Futtermittel und das Wasser waren in jeder Beziehung tadellos. Die Pferde wurden täglich zu Langholz-, Scheiterholz- und Steinfuhren verwendet, was wiederholte Anstrengungen, Erhitzungen und Erkältungen derselben (prädisponierende Momente für die Entstehung der ansteckenden Myelitis) bei schlechter Witterung mit sich brachte; zudem befanden sich im Stalle der vier Pferde noch drei Kühe und ein Kalb. Die Stalluft war daher dunstig; die Jauche floß ungenügend ab; unter dem hölzernen Stallboden fand sich die Jauchegrube. Die Pferde kamen mit fremden im letzten Vierteljahre nach Art des Betriebes nicht in Berührung.

Der Verlauf, die Erscheinungen und Sektionsveränderungen waren bei den drei Pferden übereinstimmend, die zuerst bei der

Arbeit „schlapp" wurden, schwitzten, im Hinterteile steif gingen, stolperten, schwankten; Futter- und Getränkaufnahme waren relativ gut. Die Lähmung der Nachhand, der allgemeine Schweißausbruch nahmen zu; im Hängegurt konnten die Pferde wieder mehrere Stunden stehen und trippelten mit den Hinterfüßen. Zwei Pferde setzten wie bei schwarzer Harnwinde wiederholt dunkelbraunen, blutig verfärbten Harn ab. Die Muskulatur war gespannt, derb wie bei Harnwinde. Die Pferde brachen bei freiem Sensorium unter ausgebreitetem Schweißausbruch zusammen, führten am Boden wie bei Harnwinde schwimmende und schlagende Bewegungen mit den Füßen aus und verendeten ohne auffällige Agonie. Das klinische Bild und der Krankheitsverlauf dieser drei verendeten Pferde glich durchaus dem bei schwarzer Harnwinde.

Wiewohl dem Pferdebesitzer wiederholt insinuiert wurde, längere Zeit vom Zukauf neuer Pferde abzusehen, so erstand derselbe schon nach 14 Tagen wieder zwei neue Pferde, von denen das eine (achtjährige Braunstute) vier Wochen darauf nach einer zweiwöchigen Krankheitsdauer verendete.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei den vier gefallenen Pferden: Kadaver abgemagert, Totenstarre fehlt; Kadaver auffällig rasch in Fäulnis übergehend (allgemeine Septikämie!); Blut lackfarben, dickflüssig, schwarzrot; Skelettmuskulatur der Kruppe, der Lenden (des Longissimus dorsi, des Psoas major und minor), der Ankonäen und des Herzmuskels sind infolge hochgradiger parenchymatöser Degeneration und hochgradiger seröser Infiltration im inter- und intramuskulären Bindegewebe bzw. infolge parenchymatöser Myositis mürbe, brüchig, graurot, wie gekocht und von kleineren und größeren Blutungen durchsetzt; in der Nähe der Oberschenkelknochen und der Lendenwirbel finden sich bis handtellergroße Blutlachen, alles Veränderungen, wie sie von altersher bei schwarzer Harnwinde vorzukommen pflegen.

In der Bauchhöhle ca. 2 Liter rötlich getrübter Flüssigkeit. Bauchfell stellenweise getrübt, undurchsichtig, gerötet; Gefäße des Peritoneums ramiform injiziert. Im Verlauf der Gefäße der Darmserosa zahlreiche punkt- und fleckförmige Blutungen. Magen und Darm wenig gefüllt, Schleimhaut fleckig und streifig gerötet, mit vermehrtem Schleimbelag. Trübe Schwellung der Leber; mittelgradiger Milztumor mit schwarzroten subkapsulären Blutungen; die Milz enthält eine gleichveränderte hühnereigroße Nebenmilz. Nieren durch Schwellung um die Hälfte vergrößert, graurot, erweicht, Rindenzeichnung verwischt, mit hanfkorngroßen Blutungen. Blasenschleimhaut gerötet, von schleimigblutigem Harn bedeckt. Lungen zeigen Stauungshyperämie und agonales Ödem.

Knochen: Spongiosa des Femur auf der Sägefläche mit tintenschwarzen Verfärbungen, mürbe; Markräume blutig infiltriert; Fettmark durch hämorrhagisch-fibrinöse Infarkte schwarz gefärbt oder breiig erweicht.

Wirbel: Auf der Spaltfläche pechschwarz; Markzellen teils durch blutige Infiltrationen ausgefüllt, teils ist die Wirbelspongiosa porös, brüchig und enthält überlinsengroße Lakunen Rückenmarkshäute entzündlich gerötet, Gefäße hyperämiert; Rückenmark selbst durch zahlreiche Blutungen und rote Erweichung in einen dickrahmigen, gelbrötlichen Brei umgewandelt. Diese myelitischen Veränderungen beziehen sich lediglich auf das durch Fäulnis nicht veränderte Lendenmark, während die nach vorn gelegenen Rückenmark-, Halsmark- und Gehirnsubstanz, abgesehen von geringgradiger Stauungshyperämie und Stauungsödem, eine normalfeste Konsistenz aufweisen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningitis spinalis hämorrhagica; rote Erweichung des Rückenmarks; hämorrhagisch-fibrinöse Osteomyelitis; parenchymatöse Nephritis; trübe Schwellung der Leber; akuter Milztumor; Darmkatarrh; hochgradige parenchymatöse Degeneration, seröse Infiltration bzw. parenchymatöse Myositis des Herzens und der Muskulatur der Kruppe, der Lende und Schulter. Diese Veränderungen sind für infektiöse Rückenmarksentzündung (schwarze Harnwinde) charakteristisch; überdies wurde in den Nieren (zahlreich), der Milz (zahlreich), den Rückenmarkshäuten und dem Rückenmark (spärlich), in der Knochensponogiosa (spärlich) und in der Darmwand (zahlreich) der Str. melanogenes mikroskopisch nachgewiesen, in Kulturen rein gezüchtet und bei den infizierten Versuchstieren die Streptokokkenseptikämie hervorgerufen.

X. In einer abgelegenen Ortschaft brach unter dem Pferdebestand die chronische Form der Rückenmarkslähmung zuerst bei einem vierjährigen, selbstgezogenen Pferd und fünf Wochen später bei dem zehnjährigen Pferde unter gleichen Symptomen aus. Beide Pferde wurden wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung, das erste nach einer Krankheitsdauer von beiläufig neun Wochen, das zweite nach einer Krankheitszeit von sieben Wochen in einem größeren Schlachthof geschlachtet. Das Fleisch wurde von den Konsumenten ohne bekanntgewordene Schädigung ihrer Gesundheit genossen.

Die Pferde ließen zuerst bei der Arbeit nach, magerten dann ab, während die Futteraufnahme gut blieb. Die Patienten zeigten sich dann abgeschlagen und gerieten leicht in Schweiß, zeigten auf der Nachhand Schwanken und brachen im Stalle zusammen. Die Muskulatur des Oberschenkels und der Kruppe wurden atrophisch, der Herzschlag pochend, stürmisch, Temperatur mittelhochgradig.

Bei der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchung der Organe wurde an der Milz mächtiger Milztumor festgestellt; dieselbe war 76 cm lang, 22 cm breit, $5^1/_2$ cm dick, $8^1/_2$ Pfund schwer, von braunrötlicher Farbe, derber als normal, Schnittfläche himbeerrot, interstitielles Gewebe verbreitert, die Follikel stark vergrößert, die lienalen Lymphdrüsen kastaniengroß, braunrot gefleckt (mächtiger, chronischer Milztumor). Die Nieren sind vergrößert, die fettarme Kapsel ist gespannt, nur mit Substanzverlusten abziehbar

die Nieren sind hellbraunrot und enthalten zahlreiche, stecknadelkopfgroße Blutextravasate, sie sind schwer schneidbar, derb, Rinde schwer zu brechen, Rindenzeichnung undeutlich, hellbraunrot; in Rinde und Markschicht punktförmige Blutextravasate, das interlobuläre Bindegewebe verbreitert, im Nierenbecken eingedickter, schleimiger, mit abgeschuppten Epithelien untermischter Harn (chronische, diffuse Nephritis). Schleimhaut des Darmes geringgradig katarrhalisch entzündet.

Im Abstrich der Nieren, Milz, in den Milzlymphdrüsen und auf der Darmmukosa wurde bakteriologisch der Streptococcus melagenes spärlich nachgewiesen.

XI. In demselben Bestande, in welchem in den Jahren 1903 bis Februar 1906 im ganzen zehn Pferde an infektiöser Rückenmarksentzündung gefallen waren, brach Mitte Januar 1907 die Streptokokkenseptikämie aufs neue aus. Die betroffene sechsjährige Schimmelstute, welche vom Mai v. J. ab als Ökonomiepferd in Gebrauch war, ist seit sechs Wochen ganz übermäßig angestrengt worden. Am 15. Januar d. J. erkrankte das Pferd offensichtlich unter den bekannten Erscheinungen der infektiösen Rückenmarksentzündung, nachdem es einige Zeit vorher eine von der Hautschürfung an der Innenfläche des linken Hinterschenkels ausgegangene Wundinfektion überstanden hatte, worauf sich bei diesem Pferd Abmagerung einstellte; drei Tage darauf (am 18. Januar) verendete das Pferd.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren folgende:

Milz: Enorm vergrößert, 5 cm dick, Ränder stark abgerundet, Kapsel tief schwarzblau mit bohnengroßen, schwarzen subkapsulären Petechien; Konsistenz erweicht, Schnittfläche stark vorspringend, schwarzbraun; Follikel vergrößert; Pulpa breiig, von erbsen- bis bohnengroßen schwarzen Blutungen durchsetzt. An der Luft hellt sich die Milzoberfläche und Schnittfläche hellrot auf.

Leber: Durch Schwellung stark vergrößert, weicher als normal, graurot bis gelbbraun. Unter der Glissonschen Kapsel finden sich zahlreiche schwarze Blutungen. Schnittfläche braungelb, vorspringend, fettig glänzend, Läppchenzeichnung verwischt. Die Portaldrüsen sind durch entzündliche Schwellung und zahlreiche Blutungen auf ein dreifingerdickes Paket vergrößert, dunkelbraun gefleckt.

Nieren: Fast um das Doppelte vergrößert, blaurot; Gefäße der Nierenkapsel ramiform injiziert, Kapsel nur mit Substanzverlusten abziehbar; die Nierenoberfläche zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen. Konsistenz der Nieren weich, Schnittfläche stark vorspringend, fettig glänzend, Rinde graugelb, Zeichnung verwischt. In Rinden- und Markschicht sowie auf der Schleimhaut des Nierenbeckens finden sich zahlreiche kleinste Blutextravasate. Die Nierenlymphdrüsen sind durch akute Entzündung gänseeigroß, dunkelbraunrot, mit zahlreichen schwarzbraunen Blutungen.

Darm: Enthält mehrere Exemplare von Ascaris megalocephala, Darmschleimhaut partienweise katarrhalisch entzündet; im Verlauf der Darmgefäße finden sich zahlreiche kleinste Blutaustritte.

Oberschenkelknochen: Enthält in der Spongiosa der oberen Epiphyse übereßlöffelgroße, schwarzrote, blutige Infiltrationsherde, welche stark erweicht und leicht schneidbar sind. Am Übergang des roten in das gelbe Mark findet sich ein walnußgroßer, abgegrenzter, schwarzbrauner, blutig-fibrinöser, homogener Infarkt, welcher sich im Anschlusse an die vom roten in das gelbe Mark eintretenden Ernährungsgefäße an der Vorderfläche des gelben Markzylinders gebildet hat. Auf der übrigen Oberfläche des gelben Markylinders sind massenhafte dunkelbraunrote, stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Das Periost zeigt zahlreiche kleinste Blutpunkte.

Die Sägeflächen der Rückenwirbel weisen eine schwarzbraune, erweichte, mürbe Spongiosa auf, welche sich leicht sägen läßt und deren Markzellen mit hämorrhagischen Infiltraten erfüllt sind, in welchen sich Diplostreptokokken finden. Im ganzen Epiduralraum des Lendenmarks finden sich zwischen Endost und Dura mater in dem daselbst gelegenen lockeren Binde- und Fettgewebe bis zentimeterdicke geronnene, braunrote, blutig-fibrinöse Infiltrationen und Auflagerungen, welche sich auch auf die Nervenwurzeln und die durch die Zwischenwirbellöcher austretenden Nerven fortsetzen. Arachnoidea spinalis durch seröse Infiltration gelatinös aufgequollen; Gefäße der Pia mater spinalis außerordentlich stark gefüllt, erweitert, intensiv braunrot gefärbt; die feinsten Kapillaren treten wie stark injiziert hervor; im Verlauf der Blutgefäße finden sich feinste Blutextravasate. Die graue Substanz der Dorsal- und Ventralhörner ist infolge zahlreicher kleinster Blutinfiltrationen und frischen Blutungen in eine orangerötliche, erweichte, breiige Masse verwandelt, während die darumgelegene weiße Rückenmarkssubstanz fester ist (Meningitis spinalis fibrinosa und hämorrhagica, rote Erweichung der grauen Rückenmarkssubstanz).

Der Streptococcus melanogenes wurde bakteriologisch wie folgt in den einzelnen Organen spärlich bis mäßig zahlreich nachgewiesen: im Abstriche der Milz, der Leber, der Nieren, des Harns, des Femur, der Rückenmarkshäute und auf der Darmschleimhaut. Die mit dem veränderten Organsaft infizierten Versuchstiere sind an Streptokokkenseptikämie verendet. Aus letzteren wie aus den kranken Pferdeorganen wurde der Streptococcus melanogenes rein gezüchtet.

XII. Auf dem hohen Schwarzwald erkrankte am 29. Dezember 1906 eine acht Jahre alte Braunstute, schwerer Landschlag, gut genährt, unter den Erscheinungen der schwarzen Harnwinde, nachdem das Pferd drei Tage im Stall gestanden hatte, mit den gleichen Futterrationen von Häcksel und Hafer wie früher gefüttert worden war. An diesem Tage ging das Pferd bei kalter Witterung vor dem Holzschlitten ohne jede Bewegungsstörung und wurde $^1/_2$ Stunde vom Hofe des Besitzers entfernt in einen kalten Gaststall gestellt. Beim Verlassen desselben hat das Pferd zunächst in der Nachhand einen schwankenden Gang gezeigt, auf dem Rück-

wege zum Hof stürzte das Pferd zusammen und konnte nur mit Hilfe einer Schleife heimgebracht werden. Die Temperatur war 38,8° C, Puls 50, schwach, Futteraufnahme relativ gut, Konjunktiven schmutzigrot, starker partieller Schweißausbruch. Die Defäkation unterdrückt, das Rektum enthält feste Kotmassen, Harnblase stark mit dunkel-schwarzrotem Harn gefüllt, welcher nur durch Druck vom Rektum her schubweise entleert wird. Kruppenmuskulatur gespannt. Sensibilität der Nachhand auf Nadelstiche deutlich, indem das Pferd darauf um sich schlägt; Sensorium frei. Nach Verbringen in die Hängegurte vermag das Pferd nur auf den Vorderfüßen zu stehen, die Hinterhand ist völlig gelähmt. Auf dem Boden liegend, richtet sich das Pferd mit der Vorderhand zuweilen auf (hundesitzige Stellung). Am zweiten Tage hellt sich der Harn kaffeebraun auf. Nach einer Krankheitsdauer von drei Wochen und nach vorübergehender Besserung wurde der Patient wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung getötet.

(Dieser Besitzer verlor in seinem Stalle von jeher seine Pferde an schwarzer Harnwinde; ein Pferd erkrankte vor zwei Jahren an Harnwinde, erholte sich wieder, behielt aber eine langandauernde Schwäche in der Nachhand, sodaß es geschlachtet werden mußte.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Die Muskeln der Oberschenkel und Lende, insbesondere die Psoasmuskeln und der Longissimus dorsi sind von weicher Konsistenz, von graugelber bis grauroter Farbe, das inter- und intramuskuläre Bindegewebe stark serös infiltriert und von zahlreichen kleineren und größeren Blutungen durchsetzt. Der Longissimus dorsi im Zustande parenchymatöser Degeneration, gleichzeitig aber infolge starker Hyperämie schwarzrot verfärbt.

Femur: Die umgebende Muskulatur stark parenchymatös degeneriert, Periost blutig verfärbt. Spongiosa der oberen Epiphysen schwarzrot verfärbt, Markräume durch hämorrhagisch-fibrinöse Infiltration verstrichen, Bälkchen und Blättchen erweicht, mürbe, bequem schneidbar, an anderen Stellen enthält die Spongiosa lakunenartige, linsengroße Hohlräume. Das gelbe Mark ist am vorderen und oberen Teil von einer gänseeigroßen, breiigweichen, hämorrhagisch-fibrinösen, schwarzroten Infarzierung durchsetzt. Spongiosa der distalen Epiphyse enthält zahlreiche linsengroße Hämorrhagien.

Milz: 63 cm lang, 22 cm breit, $5^1/_2$ cm dick, zeigt an der Oberfläche beulenartige Vorsprünge. Farbe dunkelblaurot, Konsistenz ziemlich derb, Ränder abgerundet, unter der Kapsel finden sich zahlreiche schwarzrote Hämorrhagien. Schnittfläche dunkelschwarzbraun, ziemlich fest; Trabekel und Septen durch chronische Bindegewebswucherung mäßig verbreitert; Follikel etwas vorspringend; Milzparenchym teilweise von schwarzroten Blutungen durchsetzt. Milzlymphdrüsen durch serös-hämorrhagische Infiltration vergrößert (chronischer Milztumor).

Nieren: Durch Schwellung stark vergrößert, erweicht, blaurot verfärbt. Kapsel infolge seröser Infiltration und Blutungen leicht abziehbar; in der Nierenoberfläche zahlreiche schwarzrote bis blaurote Blutpunkte; Nierenschnittfläche stark vorspringend, fettig glänzend; Rinden-, besonders aber Markschicht schwarzbraun, mit zahlreichen punkt- und strichförmigen Blutextravasaten, Rindenzeichnung verwischt; im Nierenbecken blutig-schleimiger Harn, welcher mäßig zahlreich Diplostreptokokken enthält. In der Schleimhaut des Nierenbeckens und Harnleiters finden sich zahlreiche Hämorrhagien.

Darm: Enthält mäßige Mengen flüssigen Futterbreies, Schleimhaut unverändert, die venösen Gefäße stark ramiform injiziert, enthalten in ihrem Verlaufe kleinere und größere Petechien.

Die Rückenmarkshäute mit Exsudat bedeckt, Gefäße der Pia mater spinalis stark hyperämisch; die graue Substanz der Dorsal- und Ventralhörner ist in eine breiig erweichte, rötliche Masse verwandelt, in deren Peripherie kleinste Blutextravasate sind (rote Erweichung der grauen Rückenmarkssubstanz).

Der Streptococcus melanogenes wurde mäßig zahlreich in den Rückenmarkshäuten, im Rückenmark, in der Spongiosa der Wirbel, im roten und gelben Knochenmark, in der Lenden- und Oberschenkelmuskulatur (an manchen Stellen zahlreich), in den Nieren, im Harn, in der Milz und Darmschleimhaut nachgewiesen. Geimpft wurden eine Maus mit Nieren- und Milzsubstanz, eine Maus mit Rückenmark- und Wirbelspongiosa und eine Maus mit Harn, die alle an Streptokokkenseptikämie verendet sind. Der Streptococcus melanogenes wurde sowohl aus den erkrankten Pferdeorganen wie aus den Impftieren rein gezüchtet.

Dieser Erkrankungsfall wurde von seiten des behandelnden Tierarztes als schwarze Harnwinde diagnostiziert; die Sektionsveränderungen und die bakteriologische Untersuchung haben aber bestimmt ergeben, daß dieses Pferd an infektiöser Rückenmarksentzündung erkrankt und verendet ist.

XIII. In einer am Schwarzwald gelegenen Stadt erkrankte einem Holzfuhrmann das eine zweier Pferde (sechs Jahre alter Hengst) unter den Erscheinungen einer Nieren- und Herzkrankheit, nachdem dasselbe zum schweren Zuge verwendet worden war; nach mehrwöchiger Krankheitsdauer wurde das Pferd in der Nachhand gelähmt, worauf es wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung und wegen beginnender allgemeiner Wassersucht geschlachtet wurde.

Sektionsveränderungen. Wäßrige Infiltration des subkutanen und intermuskulären Bindegewebes. Chronische Peri-, Epi- und Endokarditis mit Trübung und Verdickung der serösen Häute und mit zahlreichen serös-sulzigen und hämorrhagischen Infiltrationen unter denselben. Beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzens, Verdünnung und Ektasie der linken Herzwand; Bikuspidalklappe leicht fibrös verdickt (chronische Peri- und Endokarditis).

Leichte Trübung und Verdickung der Lungenpleura, Lungenlymphdrüse mäßig vergrößert (geringgradige chronische Pleuritis).

Leber: 80 cm breit, 50 cm hoch, 10 cm dick. Das Gewicht der Leber beträgt 14,200 kg. Die Leber ist hart, muskatnußbraun, fleckweise gelblich-

grünlich gallig infiltriert; Schnittfläche vorspringend, die interstitiellen Bindegewebszüge sind bis 1 cm dick, Zentralvenen stark gefüllt (hochgradige hypertrophische Leberzirrhose).

Milz: Im Zustande eines mittelhochgradigen chronischen Milztumors. Lienaldrüsen hyperplastisch. Unter der Kapsel zahlreiche schwarzrote Hämorrhagien.

Nieren: Durch chronische Nephritis erheblich vergrößert, hart, graugelb, Kapsel nur mit Substanzverlusten abziehbar, Rinde vorspringend, graugelb, Rindenzeichnung völlig verwischt, in der Rinde und Marksubstanz strich- und fleckförmige Blutungen. Im Nierenbecken bis erbsengroße Blutextravasate (chronische Nephritis).

Durch die mikroskopische Untersuchung wurden in Abstrichen der Nieren, in den Nierenlymphdrüsen und im Harn, ferner in der Leber, in der Milz, unter dem Endokard und Epikard Diplostreptokokken mäßig zahlreich nachgewiesen; als Streptokokkus kam der Erreger nur einzeln vor, während die Diploform häufig war. Zwei Mäuse wurden mit einer Emulsion von erkranktem Organgewebe subkutan und intraperitoneal infiziert, sie verendeten nach zwei Tagen an infektiöser Rückenmarksentzündung. In ihren Organen waren die Diplostreptokokken sehr zahlreich vorhanden.

Aus den Pferdeorganen und aus den Mäusen wurde Streptococcus melanogenes rein gezüchtet. Dies ist also ein Fall von chronischer infektiöser Rückenmarksentzündung unter vorwiegender Miterkrankung des Herzens (Epi- und Perikarditis), worauf sich allgemeine Wassersucht anschloß.

XIV. In einem Distrikt der Rheinebene kommt die schwarze Harnwinde ziemlich oft vor, aber nicht mehr in dem Umfang wie vor 15—20 Jahren, weil angeblich in prophylaktischer Hinsicht mehr als früher geschieht. Die schwer erkrankten Pferde werden dann oft, wenn noch tunlich, an Pferdemetzger verkauft. Am 13. Februar d. J. wurde, an der Lastfuhre ziehend, ein zehn Jahre altes belgisches Wallachpferd einer Brauereigesellschaft plötzlich von typischer schwarzer Harnwinde befallen und lag ca. drei Stunden auf der Straße, bis es in eine Stallung geschleift werden konnte; tags darauf verendete das Pferd, dessen Kadaver rasch in Verwesung überging.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Milz: 60 cm lang, 28 cm breit, $4^1/_2$ cm dick, dunkelbraunrot, schlaff, weich, Ränder abgerundet. Über die Oberfläche springen beulenförmige, eßlöffelgroße Stellen vor. Unter der Milzkapsel finden sich zahlreiche kleinste Hämorrhagien und bohnengroße schwarzrote Petechien; Schnittfläche schwarzrot, vorspringend, Pulpa erweicht (akuter Milztumor).

Nieren: Erweicht, schlaff, in toto vergrößert, von dunkelbraunroter Farbe. Durch die Nierenoberfläche sind zahlreiche punktförmige oder in Gruppen zusammenliegende braunrote Hämorrhagien sichtbar; Nierenschnittfläche vorspringend, erweicht, Rinde lehmgelb, Rindenzeichnung verwischt, in der Rinden-

und Markschicht finden sich in der Nähe der Blutgefäße kleinste Hämorrhagien. Nierenbeckenschleimhaut entzündlich gerötet (akute parenchymatös-hämorrhagische Nephritis).

Darm: Infolge Stauungshyperämie sind die venösen Gefäße stark gefüllt. In ihrem Verlaufe finden sich kleine Blutextravasate; Schleimhaut mit grauweißem, glasigem Schleim bedeckt.

Femur: Periost teils punkt- und fleckförmig gerötet, teils diffus dunkelbraunrot, die Sägeschnittfläche der Spongiosa der proximalen Epiphyse ist schwarzbraun, morsch, brüchig, saftreich, die Markzellen sind durch serös-hämorrhagische Infiltration verstrichen. Die distale Spongiosa, durch fleckige Hämorrhagien gerötet, besitzt aber normale knochenharte Konsistenz; das gelbe Mark ist infolge ausgebreiteter hämorrhagischer Infarzierung fast ganz in eine schwarzbraune blutig-breiige Flüssigkeit umgewandelt, welche beim Aufsägen des Knochens teilweise ausfließt; an der Übergangsstelle des gelben in das rote Mark finden sich in letzterem zahlreiche wickenkorn- bis erbsengroße Lakunen, welche mit blutiger, getrübter Flüssigkeit erfüllt sind (hämorrhagische Osteomyelitis mit Erweichung des gelben und roten Markes).

Die Muskeln der Lendenwirbelsäule (Psoasmuskeln, Longissimus dorsi usw.) sind teils von Blutungen durchsetzt, teils sind sie infolge hochgradiger parenchymatöser Degeneration grau bis graurot verfärbt. In Zupfpräparaten mit 2proz. Essigsäurezusatz sieht man in den noch erhaltenen Muskelfasern die Querstreifung auffallend deutlich. Es erscheinen die Bowmanschen Disks zunächst in ihrem Gefüge gelockert und deutlicher sichtbar, darauf erfolgt der Zerfall in der Faser erst stellenweise, um sich dann auf die ganze Länge und Breite derselben auszudehnen, so daß die Muskelfaser anstatt die bekannte Querstreifung lauter Zerfallstrümmer wie Körner und Schollen aufweist, an andern Fasern erfolgt der Zerfall mehr in der Richtung der Längsstreifung; in stark degenerierten Muskeln sind ganze Gesichtsfelder in diese körnig-schollige Zerfallsmasse umgewandelt (hochgradige parenchymatöse Degeneration der Skelettmuskulatur).

Wirbelsäule: Die Spongiosa der Wirbel ist erweicht, mürbe, schwarzbraun, die Markzellen sind größtenteils verstrichen. Im lockeren Gewebe zwischen Endost und Dura mater findet sich blutig-schmieriges Exsudat, in welchem Diplostreptokokken nachgewiesen worden sind. Pia mater spinalis gerötet, Gefäße stark injiziert, die Rückenmarkssubstanz ist rahmähnlich breiig erweicht, von weißrötlicher bis gelber Färbung (geringgradige Myelitis und Meningitis spinalis).

Durch die bakterioskopische Untersuchung sind in der Rückenmarkssubstanz (spärlich), im Epiduralraum (mäßig zahlreich), im Abstrich von den Rückenmarkshäuten (spärlich), in der Muskulatur (spärlich), im gelben und roten Knochenmark (spärlich), in der Milz, der Leber und den Nieren (mäßig zahlreich), im Harn und auf der Darmschleimhaut (ziemlich zahlreich), Diplostreptokokken nachgewiesen worden. Mit der erkrankten Organsubstanz (Rückenmark, Knochenmark, Milz, Nieren) wurde eine Reihe von Versuchstieren infiziert, welche alle an Streptokokkenseptikämie nach ein bis zwei Tagen verendet sind; sie zeigten Milztumor, Rötung des Periosts, des Femur, hämorrhagische Ent-

zündung des Knochen- und Rückenmarks; in ihren Organen fanden sich die Diplostreptokokken mehr oder weniger zahlreich. Aus den Versuchstieren und aus den kranken Pferdeorganen wurde der Streptococcus melanogenes rein gezüchtet.

Dieser typische Fall von schwarzer Harnwinde wurde somit als infektöse Rückenmarksentzündung erkannt.

Pathologische Anatomie der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde.

Kadaver mehr oder weniger abgemagert, anämisch, zuweilen durchgelegen, Totenstarre wenig ausgeprägt, Hinterleib leer, eingefallen, Panniculus adiposus mehr oder weniger geschwunden. Die Kadaver gehen rasch (Septikämie!) in Fäulnis über.

Das Blut ist schlecht geronnen, schwarzrot, von lackförmiger, teerartiger Beschaffenheit. Nach der nur unvollkommenen Gerinnung des Blutes scheidet sich ein rötlich bis schwarz gefärbtes, hämoglobin- bzw. melaninhaltiges Serum ab; Hutyra und Marek[1]) fanden den Hämoglobingehalt des Blutes eher etwas herabgesetzt (am Fleischlschen Apparat unter 70°, gegenüber dem normalen von 70—80°). Nach Siedamgrotzky und Hofmeister (l. c.) ist das Blut reich an Harnstoff und Extraktivstoffen, welche zum Teil Umsatzprodukte der umfangreichen Stoffmetamorphose vorstellen; nach den hämometrischen Untersuchungen Schindelkas[2]) ist der Hämoglobingehalt solchen Blutes viel größer als bei gesunden Pferden, da zu der gewöhnlichen Hämoglobinmenge des Blutes bei schwarzer Harnwinde noch der infolge des umfangreichen Muskelzerfalls frei werdende, mit dem Hämoglobin identische Muskelfarbstoff hinzukommt. Durch die mikroskopische Untersuchung findet man im Blute und in den Blutextravasaten oft große Mengen von Hämatoidinkristallen. Diese scheinbaren Widersprüche im Vorkommen des Hämoglobingehaltes werden mit den Blutveränderungen, mit der Auflösung der Erythrozyten, mit der Umsetzung des Hämoglobins in Melanin (Melaninämie) durch den Erreger, sowie mit der erfolgten Ablagerung der zersetzten Blutbestandteile in den Körperorganen (Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Knochenmark) bzw. mit der erfolgten Ausscheidung im Harn zusammenhängen. Bei diesen Vorgängen vermindert sich die Anzahl der roten Blut-

[1]) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie 1905.

[2]) Schindelka, Österreichische Vierteljahrsschrift 1888.

zellen ganz beträchtlich; Hutyra und Marek (l. c.) stellten eine Verminderung der roten Blutkörperchen von 7 500 000—8 000 000 auf 7 200 000—6 450 000 fest. Schon aus diesen Gründen erscheint bei dieser Krankheit der Aderlaß kontraindiziert!

In der Bauchhöhle sind ein bis mehrere Liter gelblich-rötlich getrübte Flüssigkeit angesammelt. Peritoneum mehr oder weniger getrübt, Parietal- und Viszeralblatt können von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt sein; stellenweise findet sich Fibrinauflagerung. Das Exsudat enthält zahlreiche Eiterkörperchen und Diplostreptokokken (serös-hämorrhagische bis fibrinös-eitrige Peritonitis).

Magendarm kollabiert, enthält wenig Inhalt; Schleimhaut des Darmkanals zeigt fleckige Rötungen; im Verlaufe der Darmgefäße finden sich zahlreiche größere und kleinere Blutextravasate, welche bei der Betrachtung des gegen das durchfallende Licht gehaltenen Darmstückes deutlich wahrnehmbar sind; im Dickdarm finden sich zuweilen sulzige Schwellungen. Gekrösdrüsen, oft auch die Lenden- und Darmbeindrüsen markig geschwollen, entzündlich gerötet, um das Mehrfache vergrößert, serös-hämorrhagisch infiltriert.

Leber durch Schwellung stark vergrößert, hyperämisch; unter der Glissonschen Kapsel finden sich oft zahlreiche größere und kleinere Blutextravasate; Leber erweicht, brüchig, Schnittfläche von dunkelbraunroter bis grauroter Farbe, fettig glänzend, getrübt. Läppchenzeichnung verwischt; Schleimhaut der größeren und kleineren Gallengänge oft mit zahlreichen Hämorrhagien; Portaldrüsen geschwollen und entzündlich gerötet (parenchymatöse Degeneration bis parenchymatöse Hepatitis).

Nieren sind in leichten Krankheitsfällen und bei subakutem sowie chronischem Verlauf weniger stark verändert; bei perakutem und akutem Verlauf der Krankheit entsteht regelmäßig eine akute hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis mit starker Schwellung und hochgradiger Erweichung der Nieren; infolge dieser breiförmigen Beschaffenheit können die Nieren nur schwer exenteriert werden: dieselben sind infolge hochgradiger entzündlicher Schwellung oft bis auf die Hälfte vergrößert, die Fettkapsel mehr oder weniger geschwunden, Capsula fibrosa bei akuter Nephritis infolge seröser Infiltration unter dieselbe meist leicht, bei chronischer Nephritis aber nur mit Substanzverlusten abziehbar; die Nierenkapsel selbst dunkelbläulich verfärbt, Gefäße stark injiziert, Nierenoberfläche

dunkelbraunrot mit einem Stich ins Bläuliche; durch die Nierenoberfläche sind zahlreiche stecknadelkopfgroße Hämorrhagien und bis talergroße diffuse Rötungen sichtbar; Schnittfläche stark vorspringend, fettig-glänzend, sehr blut- und saftreich; Rinde verbreitert, Rindenzeichnung verwischt, getrübt, Rinde graurot und ebenso wie die dunkelblaurote Markschicht von zahlreichen feinsten, oft staubförmigen Blutpunkten, Blutfleckchen und strichförmigen Blutextravasaten durchsetzt; Konsistenz festweich bis breiig. Harnkanälchen, Nierenbecken und Harnleiter sind zumeist mit zahlreichen punkt- und fleckförmigen Blutextravasaten besetzt und mit dickschleimigem bis blutigem Harn erfüllt, welcher mehr oder weniger zahlreich Diplostreptokokken enthält. Liegen die halbierten Nieren einige Zeit an der Luft, so hellen sie sich (ähnlich wie Milzbrandblut) infolge Absorbierung von Sauerstoff ziegelrot auf. Nierenlymphdrüsen durch Schwellung und serös-hämorrhagische Infiltration stark entzündet, welschnußgroß und fleckig braunrot.

Bei der histologischen und bakteriologisch-mikroskopischen Untersuchung von Nierenschnitten fallen zunächst die zahlreichen ausgebreiteten Blutextravasate und die stark injizierten Gefäße sowohl im intertubulären Gewebe wie in den Glomeruli auf; es sind nämlich netzförmige und lakunäre fleckige Blutungen überaus zahlreich. Überall zwischen den roten Blutkörperchen sind mehr oder weniger zahlreich Diplostreptokokken nachweisbar. Die toxischen von denselben abgesonderten Stoffwechselprodukte, welche im Blute kursieren und in den Nieren zur Ausscheidung gelangen bzw. daselbst erzeugt werden, schädigen zunächst die Blutgefäßwände in den Nieren wie im übrigen Körper und bewirken auch Zerstörung, Zerfall und Auflösung der roten Blutkörperchen, so daß auf der Höhe der Krankheit eine ausgebreitete Blutdyskrasie (Hämatolysis) mit Austritt von Blutbestandteilen in das Nierengewebe zustande kommt, wobei sich gleichzeitig die Diplostreptokokken rasch und zahlreich vermehren können. Sind auf diese Weise die vasa afferentia in den Nieren verstopft, so können sie bersten, worauf Blutungen und Blutharnen oder Hämoglobinurie in Erscheinung treten. Die zur Ausscheidung kommenden, für die Nieren schädlichen Stoffwechselprodukte der Streptokokken alterieren dann weiterhin die Nierenepithelien, so daß Nekrose, Degeneration, Zerfall und Abschuppung derselben, sowie Ansammlung von körnigem Exsudat und Blut, körnigem Blutfarbstoff, wie Verstopfung der

Harnkanälchen mit Zylindern folgen, welche an Nierenschnitten sehr zahlreich als walzen- oder schlauchartige Ausgüsse in den Tubuli recti und contorti, verschieden lang und dick, veranschaulicht werden können.

Nach Ponfick stellt sich infolge der Blutauflösung das Ausscheiden des Hämoglobins durch die Nieren erst ein, wenn die Menge des im Blute frei zirkulierenden Hämoglobins $^1/_{60}$ der Gesamtsumme des Körperhämoglobins übersteigt, woraus leicht erhellt, warum in besonders leichteren Fällen die Melaninurie fehlt. Infolge der Hämoglobinurie bilden sich dann auch Hämoglobininfarkte in den Nieren. In den von der Kapsel zurückgedrängten Glomeruli finden sich häufig halbmondförmig gestaltete oder über den ganzen Glomerulus ausgebreitete Blut- und Fibringerinnsel. An anderen Stellen ist die Bowmansche Kapsel durch eingestreute Rundzellen und Fibroblasten mehr oder weniger verdickt, die Glomeruli selbst zurückgezogen, von Fibroblasten und von beginnenden fibrillären Bindegewebsstreifen durchzogen. Außer den zahlreichen Blutungen im intertubulären Gewebe, welche dicht verstreutes, körniges Blutpigment enthalten, sind an anderen Stellen Infiltrationen von Leukozyten, namentlich aber Neubildungen von Fibroblasten im erheblich verbreiterten interstitiellen Gewebe sichtbar, wodurch die derbere Konsistenz bei chronischen Fällen zustande kommt (akute, subakute bis chronische hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis).

Die Nebennieren sind durch starke Hyperämie und durch serös-hämorrhagische Infiltrationen erheblich vergrößert; ihre Rindenschicht enthält viele Blutpunkte.

Die Harnblase enthält meist $^1/_2$ bis 1 Liter eines dicklichen, schleimigen, getrübten, oft blutig verfärbten, bis dunkelbierbraunen oder schokoladefarbigen Harnes; die Blasenschleimhaut von Hämorrhagien durchsetzt.

Im Urin sind mikroskopisch Harnkristalle in größerer Menge, rote und weiße Blutkörperchen, Nierenrindenepithelien, Pflasterepithelien aus dem Nierenbecken und der Harnblase, Epithelzylinder, granulierte Zylinder, Blutkörperchenzylinder und Hämoglobinzylinder infolge parenchymatös-hämorrhagischer und desquamativer Nephritis nachweisbar. Durch die bakterioskopische Untersuchung sind die Diplostreptokokken in größerer oder geringerer Anzahl festzustellen.

Das Vorhandensein von gelöstem Hämoglobin im Harn, der Nachweis der Hämoglobinurie, wird spektralanalytisch mit Hilfe

des Spektroskops festgestellt. Der Farbstoff der roten Blutkörperchen und der Muskeln, das Hämoglobin, tritt in drei Arten auf: Im sauerstoffhaltigen Blute ist das an die roten Blutkörperchen gebundene Oxyhämoglobin enthalten, welches sich im Harn nur bei gleichzeitig vorhandenem frischen Blute befindet, wenn also Hämaturie besteht; diese kann bei Streptokokkenseptikämie in geringerem oder stärkerem Grade neben Hämoglobinurie vorhanden sein. Das Methämoglobin ist bei der Hämoglobinurie vorwiegend im Harn enthalten und unterscheidet sich von Oxyhämoglobin dadurch, daß der Sauerstoff infolge fester Bindung nicht mehr abgegeben werden kann; das Methämoglobin bildet sich nach Einwirkung von Infektionsstoffen und deren Toxinen oder von Giften. Oxyhämoglobin ohne Sauerstoff ist reduziertes Hämoglobin und kommt im Harn nur selten vor. Das Vorhandensein von Hämoglobin ohne Spektralanalyse kann praktisch mit einiger Sicherheit dann nachgewiesen werden, wenn im Harn keine roten Blutkörperchen, dabei aber doch eine blutrote Verfärbung und viel Eiweiß enthalten sind; auch die Hellersche Probe (Kochen mit Kalilauge, bei Vorhandensein von Blutfarbstoff scheidet sich rötliches, bei durchfallendem Licht grünliches Sediment aus) ist zum Nachweis des Blutfarbstoffes für die Zwecke der Praxis am meisten geeignet. Das Hämoglobin kann sowohl aus der quergestreiften Muskulatur, dem Muskelfarbstoff, wie auch aus den roten Blutkörperchen entstammen, und je nach der Ausscheidung des einen oder anderen Farbstoffes entsteht Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, so daß eine myogene oder hämatogene Hämoglobinämie und Hämoglobinurie vorhanden sein können, welche bei dieser Krankheit stets durch infektiösen Einfluß infolge der Einwirkung der Streptokokkentoxine bedingt werden, nicht aber infolge Erkältung der äußeren Decke, wie früher angenommen wurde.

Durch die chemische Untersuchung sind im Harn der an Streptokokkenseptikämie erkrankten Pferde Gallenfarbstoffe und viel Eiweiß nachzuweisen.

An der Milz findet sich oftmals keine Schwellung; in anderen Fällen ist dieselbe ganz erheblich in toto vergrößert, sowohl bei akuten und chronischen Fällen kann sie um das Drei- bis Vierfache, wie ich wiederholt festzustellen Gelegenheit hatte, vergrößert sein. So war die Milz in einem chronisch verlaufenen Falle von Streptokokkenseptikämie 76 cm lang, 22 cm breit, $5^1/_2$ cm dick und $8^1/_2$ Pfund

schwer. Oft besitzt die Milz an der Oberfläche beulenartige Vorsprünge; die Ränder sind abgerundet, unter der Kapsel sind oft zahlreiche punkt- und fleckförmige, schwarzrote Blutungen, während die Milz selbst dunkelblau gefärbt ist; die Schnittfläche ist dunkelbraunrot bis schwarzrot, die Pulpa erweicht und herdweise oder im ganzen mit schwarzen Blutungen durchsetzt, in welchen oft Hämatoidinkristalle zahlreich vorhanden sind. Bei subakutem und chronischem Verlauf sieht man die Trabekel und Septen durch Wucherung verbreitert, die Follikel hyperplastisch, vorspringend, die Farbe der Schnittfläche dunkelbraunrot, die Konsistenz mehr oder weniger derb. Die lienalen Lymphdrüsen durch Schwellung und Hämorrhagien vergrößert und braunrot gefleckt. In den Blutungen der Milz und der Milzlymphdrüsen finden sich zahlreiche Diplostreptokokken (akuter bis chronischer Milztumor).

Brusthöhle: Serosa derselben enthält Hämorrhagien, welche oft zahlreich im Verlauf der Blutgefäße, in der Kranzfurche und in den Längenfurchen angetroffen werden. In einem Falle war die Pleura pulmonalis infolge geringgradiger chronischer Pleuritis verdickt und getrübt; im gleichen Falle war der Herzbeutel durch serös-blutige Flüssigkeit mehr oder weniger gefüllt; ferner bestand chronische Peri-, Epi- und Endokarditis mit Trübung und Verdickung der serösen Häute und mit zahlreichen serös-sulzigen und hämorrhagischen Infiltrationen unter denselben; auch war beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzens, Verdünnung und Ektasie der linken Herzwand vorhanden; die Bikuspidalklappe war fibrös verdickt (chronische Peri- und Endokarditis).

Das Myokard ist graurot, mürbe, wie gekocht aussehend (hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels).

Die Lungen finden sich zumeist im Zustande eines hochgradigen agonalen Ödems und weisen, wie die venösen Gefäße des Darmes, die Veränderungen einer beträchtlichen Stauungshyperämie auf. Wenn die Pferde während der Krankheit längere Zeit auf einer Seite lagen, so zeigt die unten befindliche Lunge stark ausgeprägte Hypostase, zufolge deren es nicht selten zu Blutaustritten kommt, in welchen Hämatoidinkristalle angehäuft sein können. Die Lungenlymphdrüsen sind zufolge markiger Schwellung mehr oder weniger vergrößert. Die Schleimhaut der Trachea ist, wie die übrigen Körperschleimhäute und wie auch die serösen Auskleidungen, oft von zahlreichen linsen- bis erbsen- bis bohnengroßen Hämorrhagien durchsetzt.

Veränderungen im Skelett sind bei schwarzer Harnwinde zuerst Zucker[1]) in Württemberg aufgefallen. Bei einem schwerkranken, mit starker Hämatolysis behafteten Pferde, dessen Organe hämorrhagisch durchtränkt waren, sah die Marksubstanz der durchbrochenen Rippen und der Rückenwirbel schwarzbraun aus; doch zog dieser Autor aus diesem Befunde keine weiteren Schlüsse. Dieckerhoff[2]) gebührt das Verdienst, die Veränderungen des Knochenmarks bei schwarzer Harnwinde zuerst als einen wesentlichen Bestandteil des Sektionsbefundes dieser Krankheit hervorgehoben zu haben, wodurch auch die Zugehörigkeit der schwarzen Harnwinde zur infektiösen Rückenmarksentzündung evident erscheint.

Im Skelett können fast alle Knochen geringere oder stärkere Veränderungen aufweisen. Charakteristisch und vorwiegend aber sind die Röhrenknochen, und zwar die beiden Oberschenkelknochen, die Armbeine, die Beckenknochen, die Lenden- und Rückenwirbel, die Rippen u. s. f. verändert. Das Periost ist stark gerötet, stellenweise verdickt, die Gefäße desselben sind stark injiziert; in und unter dem Periost finden sich zahlreiche kleinste punkt- und fleckförmige bis diffuse Blutungen (Periostitis haemorrhagica).

Die durch sagittale Sägeschnitte halbierten Oberschenkelknochen und Oberarmbeine zeigen die für diese Krankheit typischen Veränderungen (vgl. die Abbildung auf Tafel VII): die Substantia corticalis weist strich- und punktförmige Blutungen kleinster Art auf. Die Spongiosa enthält erbsen- bis hühnereigroße oder diffuse hämorrhagisch-fibrinöse, zirkumskripte Infiltrationen und ist tief braunrot bis dunkelschwarzrot verfärbt. Die Markräume des Fachwerks der Knochenbälkchen und Knochenblättchen sind durch tiefschwarzrote blutige und entzündliche schwarzrote Infiltrationen erfüllt und deshalb verstrichen oder über die Oberfläche vorspringend. Die veränderte Spongiosa ist stark erweicht, mürbe, morsch, das Fachwerk leicht drückbar und schneidbar. Die so veränderte Spongiosa erstreckt sich auch in die Markhöhle, entlang der Oberfläche der Medulla ossium flava weiter in die Tiefe als normal. — Die gelbe Marksubstanz ist weiter in der Tiefe (Mitte) von erbsen- bis hühnereigroßen, dunkelbraunroten bis tuschschwarzen, blutigen bis fibrinösen Infiltrationen durchsetzt; diese Herde sehen auf der Schnittfläche teils himbeergeleeähnlich, teils homogen, glatt, glänzend,

[1]) Hering, Repertorium Bd. 38, 1877.

[2]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

fast durchscheinend aus und sind vom umgebenden gesunden Mark sequesterähnlich demarkiert. Diese tiefschwarzroten Entzündungsherde hellen sich nach einiger Zeit bei Luftzutritt wieder auf. An anderen Stellen ist der gelbe Markzylinder an der Oberfläche dunkelbraunrot gefleckt, seine Gefäße sind stark injiziert, wieder andere Stellen des gelben Markes und auch des angrenzenden roten Markes sind durch serös-schleimige Degeneration lakunär in linsen- bis bohnengroßen Höhlungen erweicht, verflüssigt, getrübt und rötlich verfärbt; aus solchen im gelben oder roten Mark befindlichen zystoiden kleineren und größeren, oft bindegewebig ausgekleideten Hohlräumen fließt beim Aufsägen der Knochen blutig seröse bis schleimige Flüssigkeit aus. Am in- und extensivsten sind die Veränderungen im gelben Markzylinder des Femur, welcher an der vorderen und oberen Fläche im Anschluß und Verlauf an die aus der Spongiosa austretenden Ernährungsgefäße regelmäßig eine charakteristische, blutig-fibrinöse, scharf abgegrenzte Infarzierung von schwarzroter Farbe und bis zu Gänseeigröße aufweist. Von diesem hämorrhagischen Infiltrationsherd ist oft nahezu der ganze Markzylinder durchsetzt, so daß nur an der unteren und hinteren Fläche desselben auf der Schnittfläche noch ein schmaler, $^1/_2$ bis 1 cm breiter weißgelber Streifen unverändert bleibt; in anderen Fällen ist der gelbe Markzylinder in der gesamten Markhöhle wie verschwunden und in eine serös-blutige, fast tintenschwarze Flüssigkeit umgewandelt, durch welche von der Spongiosa her noch die Knochenspangen mit Bindegewebe hinwegziehen, so daß der größere Teil beim Aufsägen abfließt. Die Veränderungen der Spongiosa in der oberen Epiphyse sind konstant vorhanden und dem Grade nach viel stärker ausgeprägt als in der fast normalen distalen Epiphyse. Dieser für infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde konstante Befund verdankt seine Entstehung dem Verlauf der von oben- und vornher durch die Corticalis in die Spongiosa und von hier in den gelben Markzylinder eintretenden Ernährungsgefäße, welche zufolge der Veränderungen per diapedesin oder per rhexin Blut entleeren und ihren Gefäßbezirk, wie beschrieben, in eine hämorrhagisch-fibrinöse Infarzierung versetzen. Später kann das Blutserum mehr oder weniger resorbiert werden, und die fibrinöse Infiltration wandelt sich nach und nach in Bindegewebe um. Die Veränderungen in anderen Röhrenknochen der Hinter- und Vordergliedmaßen fand ich nur stellenweise und in

geringem Grade; namentlich ist die Oberfläche des Markzylinders der Tibia und des Radius, sowie der Metakarpal- und Metatarsalknochen von zahlreichen dunkelbraunroten fleckigen, hanfkorn- bis erbsengroßen Blutungen bedeckt, so daß derselbe manchmal wie braunrot getigert aussieht, aber auch erbsen- bis bohnen- bis haselnußgroße blutige Herde können sich im gelben und roten Mark des Humerus und der übrigen genannten Röhrenknochen befinden.

Wirbelsäule: Die Wirbel sind, von außen betrachtet, tiefschwarzblau. Die Spaltflächen der Lenden- und Rückenwirbel erscheinen überdies blutreich, tiefschwarzrot bis sepiafarben. Die Markräume der Spongiosa sind durch blutige und entzündliche Infiltrate erfüllt und die Knochenbälkchen und Knochenblättchen erweicht, morsch, so daß das sonst harte knöcherne Fachwerk leicht drückbar und schneidbar ist. Wenn der Abdecker das Kadaver abspaltet, so gleitet das Beil wider sein Erwarten oft auf einen Hieb durch ein bis zwei Wirbel hindurch, so mürbe und nachgiebig ist die Knochensubstanz geworden. Die Spaltflächen der Wirbel sehen frisch häufig pechschwarz aus, können sich aber an der Luft infolge erneuter Oxydation (ähnlich wie eine Milzbrandmilz oder Milzbrandblut) in kurzer Zeit ziegelrot aufhellen.

Aber auch die platten Knochen, namentlich die Darmbeinschaufeln und die Rippen, zeichnen sich durch ähnliche wie an den Wirbeln beschriebene Veränderungen aus; schon durch die äußeren Knochentafeln scheint die tiefschwarzblaue Verfärbung durch, und die Diploë dieser Knochen ist ebenso wie die Spongiosa der Röhrenknochen verändert. Bei diesen Knochenveränderungen ist am auffälligsten die unglaublich schwarze Verfärbung, welche teils auf die Hämatolysis und die Entzündungsvorgänge in den Knochen selbst, teils auf die Ablagerung von zertrümmerten Erythrozyten und von Hämoglobin sowie von Hämatoidinkristallen zurückzuführen ist.

Die histologisch-bakteriologische Untersuchung zahlreicher, nach verschiedenen Färbemethoden dargestellter Schnitte des veränderten Knochenmarkes hat gelehrt, daß das mit Diplostreptokokken infizierte Knochenmark zunächst entzündliche Zustände hämorrhagischen Charakters aufweist, hochgradige Hyperämie und zahlreiche Blutextravasate im Verlauf der Gefäße und größere lakunäre Blutungen, ferner herrschen diffuse blutige Infiltrationen in das Zwischengewebe vor. In vielen Fällen finden sich im

bindegewebigen Retikulum außer reichlichen Hämorrhagien nach der Weigertschen Färbung leicht darstellbare ausgebreitete Fibrinnetze und Fibrinzüge; auch tritt amorphes, körniges und scholliges Blutpigment von gelber bis dunkelbrauner Farbe, entstanden durch Zerfall von zahlreichen Blutkörperchen, auf. Zwischen den Blutkörperchen und am Rande der Hämorrhagien finden sich mehr oder weniger zahlreiche Diplostreptokokken, deren Stoffwechselprodukte giftig und entzündungserregend auf die blutbildenden Organe einwirken, das Blut auflösen und den Blutfarbstoff umsetzen (Schwarzfärbung zufolge Umwandlung des Hämoglobins in Melanin). Des weiteren stellt sich eine starke Vermehrung der farblosen und der gefärbten Zellen des Knochenmarkes ein und führt zu produktiven fibroplastischen Wucherungen der Knochenmarkzellen; ferner Infiltration von zahlreichen Fibroplasten, durch welche das retikuläre Bindegewebe erheblich verbreitert wird, und weiterhin dringt der Wucherungsprozeß in die Hohlräume der zur Resorption gelangten Fettzellen vor. Ferner stellen sich Neubildungen zahlreicher Gefäße und Einsprossung zarter fibrillärer Bindegewebszüge ein (hämorrhagisch-fibrinöse bis fibroplastische Osteomyelitis).

Eitrige Einschmelzungen in der durch diese Streptokokken infizierten Medulla ossium rubra oder flava konnte ich in den untersuchten Fällen niemals nachweisen.

Zur makroskopischen Besichtigung wurden die Rückenmarkshäute und das Rückenmark bei den sezierten, an Streptokokkenseptikämie oder an schwarzer Harnwinde verendeten Pferden durch Eröffnung des Wirbelkanals freigelegt; für die pathologisch-histologische und bakteriologische Untersuchung sind eine Serie von Rückenmarksschnitten nach den entsprechenden Färbemethoden behandelt worden. Die krankhaften Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute sind konstant, können aber verschiedengradig auftreten und schwanken von einer entzündlichen Hyperämie bis zur hochgradigsten hämorrhagischen Meningitis und Myelitis spinalis oder bis zur totalen Erweichung der Rückenmarkssubstanz; sie spielen sich vorwiegend in der Pia mater spinalis und in der grauen Substanz des Rückenmarks ab. Im Cavum epidurale zwischen dem Endost der Wirbel und der Dura mater spinalis findet sich wäßrig blutiges, getrübtes Exsudat oder es sind beträchtliche, $^1/_2$ bis 1 cm dicke blutig-fibrinöse Einlagerungen in das daselbst befindliche lockere Binde- und Fettgewebe vorhanden, welche Diplo-

streptokokken enthalten. Diese krankhaften Veränderungen setzen sich in gleichem Grade auf die vom Rückenmark aus durch die Zwischenwirbellöcher in den Körper abgehenden Nervenstränge fort. Sowohl in dem im Epiduralraum gelegenen Binde- und Fettgewebe, als auch in der Umgebung der zur Seite des Ligam. longitudinale dorsale verlaufenden Wirbelblutleiter finden sich stärkere Blutaustritte.

Die Arachnoidea spinalis erscheint durch serös-gallertige Infiltration stark aufgequollen, und in den subduralen und subarachnoidealen Räumen findet sich serös-blutiges getrübtes Exsudat, in welchem die Diplostreptokokken enthalten sind. Die an der Oberfläche getrübte Pia mater spinalis fällt zunächst durch ihre hochgeröteten, teils feinste Kapillarnetze bildenden, teils stark ektasierten Blutgefäße auf, in deren Verlauf massenhafte kleinste staub- bis punkt- und fleckförmige Blutextravasate hervortreten, in welchen Diplostreptokokken nachweisbar sind; solche Blutungen finden sich auch an den Gefäßen in der Fissura mediana ventralis. Außer diesen Hämorrhagien erweist sich die Pia mater spinalis durch serös-ödematöse Infiltration verbreitert.

Der Rückenmarksstrang kann bei infektiöser Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde, soweit es sich um das Lendenmark und die cauda equina handelt, außerordentlich stark verändert sein. Zunächst ist das Lendenmark stark erweicht, wie weicher Käse oder Rahm zerfließend, sowie die Pia mater eröffnet wurde; wiewohl diese Erweichung mit dem Grade der Fäulnis reziprok fortschreitet, ist doch die Rückenmarkserweichung bei dieser Krankheit keineswegs die Folge von Fäulnis, sondern ein Ausfluß der massenhaften apoplektischen Blutextravasate und der gleichzeitigen entzündlichen Infiltration im Lendenmark. Der Beweis hierfür läßt sich leicht dadurch erbringen, daß man das hochgradig erweichte Lendenmark eines an Streptokokkenseptikämie verendeten Pferdes mit der Konsistenz des Brust- und Halsmarkes und des Gehirnes vergleicht, welche die normale feste Konsistenz aufweisen, währenddem das Lendenmark zu einem gelbrötlichen Brei erweicht erscheint.

Die Rückenmarksquerschnitte zeigen nämlich um den Zentralkanal in der grauen Substanz und von hier nach der Rückenmarksoberfläche ausstrahlend massenhafte gelbrote oder schwarzrote punkt-, flecken- und strichförmige, feinste nicht abwischbare Blutaustritte;

die Blutgefäße sind erweitert, stark injiziert und von extravasierten Erythrozyten umgeben; auch rötliche unverwischbare Fleckchen, welche teils durch Diapedese, teils per rhexin ausgetretenen, oft fein verteilten Erythrozyten entsprechen, finden sich auf den Querschnitten, woselbst zugleich die graue Rückenmarkssubstanz besonders der Dorsal- und Ventralhörner infolge entzündlicher Exsudation erweicht erscheint (Myelomalacia rubra, rote Erweichung). Diese Erweichung findet sich strangförmig um den Canalis centralis herum und mehr oder weniger auf die graue Substanz beschränkt, während die umliegende weiße Rückenmarkssubstanz noch normale feste Konsistenz und weiße Farbe zeigt; bei vorgeschrittenerem Krankheitsgrade breitet sich die Entzündung und Erweichung auch auf die weiße Substanz aus. Späterhin können sich bei eventueller Rekonvaleszenz an diesen Stellen Wucherungen des Gliagewebes und gegebenenfalls atrophische Zustände einstellen. Auch die Blutextravasate in der Rückenmarkssubstanz beherbergen die Diplostreptokokken. Dieselben können auf hämatogenem Wege zunächst den Blutgefäßen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks zugeführt werden, deren Wände durch die toxisch wirkenden Stoffwechselprodukte des Infektionsträgers entzündlich verändert bzw. zur Berstung gebracht werden, woraus die vom Rückenmark ausgehenden beschriebenen schweren Funktionsstörungen resultieren (infektiöse hämorrhagische Meningomyelitis spinalis bzw. Myelomalacia rubra).

Die krankhaften **Veränderungen der quergestreiften Skelettmuskeln** sind nicht so konstant wie die beschriebenen Veränderungen des Rückenmarks, Knochenmarks und der Nieren, und können der Art und dem Grade nach sehr wechselnd sein; die Muskeln werden in eine eigenartige parenchymatöse Degeneration versetzt, welche in besonders hohem Grade an den Lenden- und Darmbeinmuskeln, wie in den Psoasmuskeln, im Longissimus dorsi, ferner im Quadriceps femoris, an den Ober- und Unterschenkelmuskeln, den Gesäßmuskeln, an den Schulter- und Armbeinmuskeln, in den großen und breiten Brustmuskeln angetroffen wird. In erster Linie aber sind es immer die Muskeln der Nachhand, also der Lenden, des Beckens, der Kruppe, des Ober- und Unterschenkels, abhängend von dem Grade der Lendenmarksentzündung, und erst bei aufsteigender Erkrankung des Brustmarkes erkranken auch die Ankonäen stärker. Die entzündliche Trübung des Fleisches steigert

sich mit zunehmender Krankheit; das Muskelfleisch erblaßt und erlangt eine eigentümliche dunkelmattbraune Verfärbung, oder das Aussehen des Fleisches macht einer hellgelblichen, getrübten, fischfleischähnlichen Färbung Platz. Die Konsistenz des Fleisches ist weich, mürbe, brüchig, wie gekocht, so daß dasselbe mit den Fingern und Händen, an welchen häufig die zerrissenen Muskelfasern hängen bleiben, unschwer durchbohrt werden kann. Das kranke Fleisch ist auf dem Durchschnitt entweder trüb und trocken oder infolge serös-hämorrhagischer Infiltration mehr oder weniger stark serös durchfeuchtet und ödematös geschwollen.

Die entzündlichen Zustände der Muskulatur laufen vorwegs im inter- und intramuskulären Bindegewebe, in dem Perimysium und den Faszien ab, während die Muskelfasern selbst dadurch Ernährungsstörungen erleiden, zufolge deren die Myodegeneration zustande kommt. In der Hauptsache sind es Veränderungen in der Querstreifung, welche zerfällt und körnigen oder scholligen Ablagerungen, sowie der Einlagerung hyaliner Substanzen Platz macht; dieselben erfüllen an Stelle der zerfallenen Quer- und Längsstreifung den Sarkolemmaschlauch und entstanden dadurch, daß die Saftströmung und Nahrungszufuhr mehr oder weniger, und zwar durch örtliche und allgemeine Veränderungen des Blutes, unterbrochen wurden. Diese degenerativ-entzündlichen Vorgänge in der Muskulatur werden bei der infektiösen Rückenmarksentzündung oder bei der schwarzen Harnwinde durch den Streptococcus melanogenes bzw. dessen toxisch wirkende Stoffwechselprodukte und Mikroproteine bedingt.

Diese Muskelveränderungen sind also hämatogenen Ursprungs; keinesfalls aber ist diese Muskelentzündung die Folge der Einwirkung von Erkältungen und des supponierten Freiwerdens des Hämoglobins im Körper, wie bisher angenommen worden ist; vielmehr sind es die schädigenden biologisch-toxischen Einflüsse der Diplostreptokokken, welche, wie in den übrigen Organen, zunächst die Wände der größeren und kleinsten Muskelgefäße alterieren, zu zahlreichen Gefäßzerreißungen und Blutextravasaten führen. Aus diesem Grunde sieht die Muskulatur auch zuerst dunkelmattbraun bis schwärzlich aus (besonders der Longissimus dorsi), da zu dieser Zeit die Muskulatur hyperämisch und das Blut schwarzrot und lackfarben ist. In weiter vorgeschrittenen Muskelveränderungen, nach erfolgtem Zerfall des kontraktilen Inhalts, wird die Färbung

hellgelblich, wachsartig, da in dieser Zeit zufolge der Streptokokkentoxinwirkung das Blut aufgelöst, das Hämoglobin in Melanin umgewandelt wird und darauf letzteres zur Resorption gelangt. Denselben Veränderungen kann der Muskelfarbstoff unterliegen. Aus diesen Gründen erklärt es sich auch, daß die so veränderte Muskulatur bei infektiöser Rückenmarksentzündung ebenso wie die Nieren und das Knochenmark sich beim Liegen an der freien Luft in kurzer Zeit oxydieren und ziegelrot aufhellen.

Einen Haupteinfluß bei der Entstehung der hochgradigen Muskelveränderungen bringt ferner der Ausfall der physiologischen Funktionen des Lenden- bzw. Brustmarkes zuwege, indem die physiologische Wirkung der trophischen Nerven, der sensiblen und motorischen Nerven, die Einflüsse der Vasokonstriktoren und der vasodilatatorischen Nerven zufolge der totalen Lähmung und Erweichung des Marks je nach dem Grade der Rückenmarksveränderung ausfallen, so daß auch dieserhalb neben anderen krankhaften Prozessen die Nahrungszufuhr in den Muskeln abgeschnitten wird.

Offenbar gehen denn auch diese entzündlichen Prozesse von dem inter- und intramuskulären Bindegewebe aus, welches in den größeren Muskellagen nebst den Faszien entweder entzündlich gerötet oder stark serös-ödematös bis hämorrhagisch infiltriert ist. oder es finden sich im Muskelbindegewebe, namentlich in den unter der Lendenwirbelsäule gelegenen Psoasmuskeln, in den Kruppenmuskeln und in den um den Oberschenkel herum gelegenen Muskeln u. s. f. handteller- bis handflächengroße, tintenschwarze Blutlachen, oder aber es sind im intramuskulären Gewebe kleinere Petechien und sepiafarbene Hämorrhagien.

Die mikroskopischen Veränderungen der Muskeln[1]) sind bei infektiöser Rückenmarksentzündung oder bei schwarzer Harnwinde ebenso verschiedengradig wie die makroskopischen; die Muskelfasern sind durch serös-ödematische oder hämorrhagische Infiltrate auseinander gedrängt, die im inter- und intramuskulären Bindegewebe verlaufenden Blutgefäße sind infolge Hyperämie außerordentlich stark injiziert und erweitert; überall sind im Zwischengewebe größere und kleinere, oft netzartig oder lakunär angeordnete Blutextravasate, in welchen sich die Diplostreptokokken oft haufenweise. oder nur spärlich vorfinden; kraft ihres hämolytischen Vermögens

[1]) Vgl. auch Zschokke, Über Degenerationsformen der Stammesmuskulatur. Schweizer Archiv 1898, Bd. 40, S. 97.

lösen sie die roten Blutkörperchen auf und setzen das Hämoglobin in schwarzen Farbstoff um; da und dort findet man im intermuskulären Bindegewebe entzündliche, zellige Infiltrationen wie beispielsweise von Leukozyten. Die Muskelfasern sind stellenweise oder ganz mit feinen, staubartigen Körnchen oder mit größeren Zerfallschollen durchsetzt und grauschwarz, getrübt; lösen sich nach Essigsäurezusatz die Körnchen auf, so sind es Eiweißpräzipitate, also albuminöse Trübungen, oder aber die stark lichtbrechenden, gröberen Granula verschwinden nach Essigsäurezusatz nicht und färben sich bei Einwirkung von Osmium dunkler bis braun, so daß es sich um Fettkörnchen, um fettige Degeneration handelt. Das makroskopische Aussehen der Muskulatur verändert sich bei geringradiger Degeneration kaum, welche aber mikroskopisch unschwer feststellbar ist. Die kontraktile Substanz kann aber auch hyalin oder wachsartig degeneriert sein; der kontraktile Inhalt ist dann in homogene, glasig glänzende, quadratische oder rundliche Schollen umgesetzt. In Rekonvaleszenzfällen treten Regenerationsprozesse auf, die veränderten Muskelfasern werden mehr oder weniger durch Wucherung der Muskelkerne ersetzt. Bei hochgradiger parenchymatöser Myositis ist die morsche Muskulatur gelbrötlich, das Muskelbindegewebe serös, sulzig oder hämorrhagisch infiltriert (Polymyositis parenchymatosa s. hämorrhagica).

Alle Körperlymphdrüsen, namentlich aber die der Nieren, der Leber, der Milz, des Gekröses sind durch serös-hämorrhagische Infiltrationen vergrößert, fleckig braunrot, die perifollikulären Lymphräume mit Zellen ausgefüllt (serös-hämorrhagische Lymphadenitis).

Auf allen serösen Häuten und Schleimhäuten des Körpers finden sich, da es sich um Septikämie handelt, mehr oder weniger zahlreiche, kleinere und größere Petechien, auf deren Vorhandensein schon Dieckerhoff[1]) hinwies, doch führte er ihre Entstehung unrichtigerweise auf den Todesakt zurück.

Die Kadaver der an infektiöser Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde gefallenen Pferde zeigen allgemeine Neigung zu blutigen Diffusionen.

Symptomatologie.

Wie schon aus dem wechselnden Verlauf der Krankheit ersichtlich, sind auch die Erscheinungen bei den einzelnen Pferden

[1]) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

recht verschieden. Im allgemeinen kann man nach meinen Erfahrungen zweckmäßig (besonders beim subakuten und chronischen Verlauf) ein okkultes, gewöhnlich längeres Krankheitsstadium und ein apertes, zumeist kürzeres Stadium der Krankheit unterscheiden.

Die Erscheinungen des okkulten Stadiums bekommt der Tierarzt zwar meist nicht zu Gesicht, sie sind aber für denselben hinsichtlich der Erhebung des Vorberichtes und für die Feststellung der Krankheit und Unterscheidung derselben von den zu verwechselnden anderen Krankheiten außerordentlich wichtig. Das erste, was man von der Krankheit bei subakutem und chronischem Verlauf gemeinhin beobachtet, ist die Abmagerung. Bei derselben Fütterung, Pflege und Arbeit magert das betroffene Pferd in unerklärlicher Weise ab und wird allmählich blutarm. Ein solches Pferd wird bei der Arbeit leichter matt als das Paßpferd, dauert im Zuge, namentlich bergauf und an schweren Lasten, nicht mehr so aus wie das Paßpferd, muß zur Arbeit mehr angetrieben werden. bleibt leichter stehen und arbeitet beschwerlicher. Die Freßlust vermindert sich nur wenig, die Körpertemperatur ist normal. Dann beobachtet man bei den betroffenen Pferden Schwäche in der Nachhand, der Gang wird im Hinterteil schwach, unsicher und schwankend; oft wird die Lahmheit irrtümlich auf Verrenkung zurückgeführt. Die Pferde führen die Hinterfüße, ähnlich wie bei Hüftlahmheit, im Bogen und langsam nach vorn, können die Gliedmaßen (namentlich beim Übergang in das aperte Stadium) nicht hinreichend heben, so daß sie die Zehe oft über den Boden schleifen; der eine oder andere Hinterfuß wird nachgeschleppt; die Gelenkwinkel bleiben mehr geöffnet, wodurch die Gliedmaßen zu lang zu werden scheinen. Die Pferde überknicken im Fessel, sie stolpern leicht, sie zittern und geraten zuerst in leichteres Schwitzen und späterhin in stärkeren Schweißausbruch, je nach der Arbeit und dem Krankheitsgrade. Im Stalle zeigen die Pferde oft Trippeln mit den Hinterfüßen, Zusammenstellen der Hinterfüße, Vorsetzen der Hinterfüße unter den Bauch; ferner beobachtet man zumeist krampfartige Kontraktionen an den Lenden-, Kruppen- und Bauchmuskeln, welche sich in Härte und Steifigkeit der Nachhand kundgeben.

Hengste können zum Decken nicht mehr verwendet werden. da sie nicht mehr springen können; sie sind so matt und abgeschlagen, daß sie von den Stuten herunterfallen. Namentlich ist

das Decken infolge der großen Schwäche in der Nachhand und in der Lendenpartie unmöglich.

Je nach dem Verlaufe der Krankheit dauert dieses okkulte Stadium nur bis zu wenigen Tagen oder Stunden (akute oder perakute Form), oder einige Wochen (subakute Form), oder einige Monate (chronische Form).

Das aperte Stadium der Krankheit, mit dem die akuten Fälle ohne Vorboten zu beginnen pflegen, tritt meist mit dem Zusammenbrechen der Pferde in Erscheinung, welches das Hauptkriterium für die klinische Feststellung der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde ist. Während die Pferde am leeren Wagen gehen oder vor Lastwagen schwer ziehen oder im Stalle in der Ruhe sich befinden, brechen dieselben in der Hinterhand zusammen und sind unvermögend, sich zu erheben, oder können nur unter Nachhilfe oder bei heftigem Antreiben wieder aufstehen. Nicht selten stürzen die Tiere in ganz apoplektischer Weise zu Boden. Sodann führen sie, am Boden liegend, vergebliche Anstrengungen aus, wieder aufzustehen, bei großer Unruhe arbeiten sie mit den Füßen (Marschierbewegungen), indem sie zufolge der heftigsten Schmerzempfindungen mit den hinteren und vorderen Gliedmaßen schlenkernde, schlagende und schwimmende Bewegungen ausführen, so daß sie oft mit den Hufen den Boden aufwühlen. Manche Patienten heben oft den Kopf empor und schlagen ihn wieder mit Heftigkeit gegen den Boden oder nach rückwärts. Die überaus starken Schmerzen infolge der intensiven Rückenmarks- und Knochenmarksentzündung veranlassen oft die am Boden liegenden Pferde zu lautem, brummendem Stöhnen.

Die Patienten geraten infolge Atembeschwerden und Angst oft in starken Schweißausbruch, sie sind zuweilen ganz in Schweiß gebadet. Wenn die Tiere im Freien stürzen, so können sie oftmals nur mit Hilfe einer Schleife oder eines Wagens in den Stall zurückgebracht werden. Diese Vorgänge können sich unabhängig von einem ein- oder mehrtägigen Ruhestadium und unabhängig von der Fütterung im Stalle und ebenso unabhängig von abnormaler Stallwärme oder schlechter Ventilation des Stalles abwickeln, welchen höchstens die Rolle von okkasionellen oder prädisponierenden Momenten eingeräumt werden kann; für einen Teil der Erkrankungsfälle mag das Auftreten der Krankheit im Anschluß an solche Zufälle und nach dem Herausnehmen der Pferde in die

Kälte zutreffen, und hat man bisher in einseitiger Weise gerade diese Erkrankungen als typische schwarze Harnwinde gedeutet und irrtümlicherweise andere Fälle der schwarzen Harnwinde oder infektiösen Rückenmarksentzündung, bei welchen diese Zufälle eben fehlen, ausgeschlossen.

Die Pferde zeigen dann Gelbfärbung und schmutzige Beschaffenheit der Konjunktiven (hämatogener Ikterus infolge der Blutdissolution) und sind namentlich bei der chronischen Form zuweilen bis zum Gerippe abgemagert, so daß sie gegenüber ihrem früheren, vollen Ernährungszustande stark entstellt sind.

Eine Steigerung der Innentemperatur fehlt oftmals, und zwar nicht selten bei recht schweren Krankheitsfällen. Manche Pferde zeigen beim akuten, subakuten oder chronischen Verlauf hochgradiges Fieber, welches besonders im Verlauf der schweren Fälle bedeutenden graduellen Schwankungen unterliegt; es können Temperaturen von 39 — 40 — 41, ja sogar bis 42° erhoben werden. Die Pulsfrequenz ist dagegen gewöhnlich gesteigert und beträgt 60 bis 80 bis 100 Schläge und darüber in der Minute. Der Arterienpuls ist anfänglich noch kräftig, später schwach, weich bis unfühlbar. Der Herzschlag ist pochend, zuweilen arhythmisch. Die Atmung ist erschwert, beschleunigt und dyspnoisch. Die Körpertemperatur ist ungleichmäßig verteilt; die Kruppe und Hinterfüße sind kühl.

Die stehenden Pferde zeigen steife Haltung des Hinterteiles und der Bauchmuskeln, Trippeln mit den Hinterfüßen, ungleichmäßiges Belasten der Füße, Unruhe, öfteres Niederlegen und Stöhnen, sowie beim Gehen Lahmheit oder gespannten Gang, Schwitzen. Die Erschwerung bzw. das Unvermögen zum Stehen und zum Gehen können teils durch die Lähmung des Rückenmarks, teils durch die heftigen Schmerzempfindungen in den Knochen und den Muskeln bedingt werden.

Der Appetit ist häufig ganz normal, das Durstgefühl oft gesteigert, während sich in anderen Fällen die Futteraufnahme vermindert; dagegen ist weder das Kauen noch das Schlucken, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, erschwert. Oft fällt die Verminderung oder Unterdrückung der Peristaltik auf; der Kotabsatz ist zuweilen mehr oder weniger verzögert, der Kot kleingeballt und trocken.

Ein auffallendes Symptom ist besonders in den schwereren Graden der Erkrankung die Hämoglobinurie, welche ich richtiger

„Melaninurie“ benenne. Früher hielt man dieselbe für die Krankheit pathognostisch und nie fehlend; sehr oft aber fehlt das Hämoglobin im Harn ganz, namentlich in den leichteren und chronisch verlaufenden Fällen, wie schon aus der Ätiologie und Pathogenese hervorgeht. Vielfach aber enthält der Harn Hämoglobin oder Methämoglobin und deren Umsetzungsprodukte (Melanin) und sieht dann burgunderrot, schmutzig-bierbraun, grauschwarz bis tintenschwarz aus, da der Strept. melanogenes kraft seines hämolytischen Vermögens die Blutkörperchen auflöst und das freigewordene Hämoglobin in Melanin umsetzt, ein Vorgang, welcher in überzeugender uud klassischer Weise auf Blutnährböden (Blutbouillon, Blutagar), welche mit dem Str. melanogenes geimpft wurden, künstlich im Experiment erzeugt werden kann (cf. Biologie des Erregers). Ferner enthält der Harn, namentlich bei ausgebreiteter hämorrhagischer Nephritis, Blut, viel Eiweiß und Gallenfarbstoffe, weiterhin Exsudatzylinder, weiße und rote Blutkörperchen, desquamierte Nierenrindenepithelien und Pflasterepithelien; ferner ist der Harn oft reich an Harnstoff und Extraktivstoffen. Die Reaktion des Harns ist gewöhnlich alkalisch. Das spezifische Gewicht ist gemeinhin normal.

Die Veränderungen des Harns der an Streptokokkenseptikämie oder schwarzer Harnwinde erkrankten Pferde besitzen daher keine konstante diagnostische Bedeutung, da besonders in leichteren und chronisch verlaufenden Fällen der Harn mehr oder weniger unverändert sein kann. Bei leichter Erkrankung und Genesung innerhalb eines Tages bleibt manchmal der Harn frei von Hämoglobin, Melanin und Eiweiß. Im ausgeprägten Krankheitsstadium stellen sich die Pferde häufig zum Harnabsatz an; sie stellen sich lange beim Harnabsatz hin und drängen auf den Harn, während derselbe zuweilen nur tropfenweise abgesetzt wird, so daß die Erscheinungen einer vorhandenen Nierenentzündung zu registrieren sind. Der Harnzwang kann teils bei der Arbeit, teils auch im Stall beobachtet werden, und der Harndrang besteht gewöhnlich bis zum Eintritt des Todes. Gleichzeitig mit dem Harndrang schachten die männlichen Pferde öfter aus.

Durch die Palpation der gelähmten Hinterhand lassen sich an den erkrankten Muskeln der Lenden, der Kruppe, des Ober- und Unterschenkels oft heftige Schmerzen auslösen. Die Muskulatur kann derb, gespannt und höher temperiert sein; oft findet man die

Muskulatur infolge der serös-ödematösen oder hämorrhagischen Infiltration der Subkutis, des inter- und intramuskulären Bindegewebes geschwollen; noch stehende Pferde beugen sich unter der Palpation wie bei Nierenentzündungen ein; häufig aber können diese Veränderungen an der Muskulatur fehlen, welche dann, je nach dem Verlauf und Grad der Krankheit, ganz unverändert erscheinen kann. Die Empfindung ist in der Nachhand auf Berührungen und Nadelstiche hin häufig noch erhalten, in starken Krankheitsgraden dagegen ist die Empfindlichkeit herabgemindert oder ganz aufgehoben, so daß die Pferde ohne jede Reaktion tiefe Nadelstiche bis in die Unterhaut ertragen. Die Gefühllosigkeit kann sich weiterhin auch auf die übrigen Körperpartien, auf die Mittelhand und auch auf die Vorderhand ausbreiten, während ich am Hals und am Kopf der Pferde das Gefühl stets erhalten fand.

Späterhin können sich die Pferde nicht mehr erheben; sie bleiben ganz liegen und bekommen fast konstant, falls sie nicht vorher verenden oder länger als zwei Tage am Boden liegen, Dekubitus. Vorwegs tritt derselbe bei der chronischen Form, aber auch bei der akuten in die Erscheinung an den Hüftknochen, an den Rippen, an den Schultern und am Kopfe. Oft können sich die Pferde nach Art der hundesitzigen Stellung mit der Vorderhand noch aufrichten, fallen aber wieder hin, bis auch die Vorderfüße gelähmt sind; auch der Kopf kann zuweilen nicht mehr getragen werden, worauf dann an den Augenbogen faustdicke Schwellungen entstehen. Wenn die Pferde bei reichlicher Streu von Zeit zu Zeit auf die andere Seite gelegt werden, oder wenn sie in die Hängegurte hochgenommen werden können, so wird dadurch dem Dekubitus vorgebeugt, mit der Zeit aber tritt derselbe bei der Hilflosigkeit der Tiere auf beiden Seiten ausgebreitet auf und trägt zu baldigem Todeseintritt wesentlich bei; jedoch gehen die Pferde keinesfalls ausschließlich an Dekubitus ein, da über die Hälfte der erkrankten und verendeten Pferde keinen namhaften Dekubitus hatte.

Das Sensorium ist im allgemeinen vollkommen frei, nur beim Vorhandensein von mittelhochgradigem und hochgradigem Fieber stellen sich Störungen in der Psyche ein. Bei beiderseitiger hochgradiger Nephritis mit langsamem Verlauf können auch urämische Erscheinungen auftreten, wobei Benommenheit der Psyche und urämische Krämpfe und auch bisweilen kollerartige Gehirnstörungen vorkommen. Zuweilen tritt bei teilweisem oder ganzem Abfall der

Temperatur scheinbar Besserung ein, worauf das Leiden wieder um so stürmischer einsetzt. Nach hochgradiger Abmagerung und Erschöpfung tritt der Tod der Tiere oft ohne auffälligen Todeskampf ein. In anderen Fällen, bei welchen die Lähmung weniger ausgeprägt ist, verenden die Pferde unter großer Unruhe, starken Schmerzen und heftigem Todeskampf.

Verlauf und Ausgang.

Die Krankheit endet meist innerhalb einiger Tage letal; doch ist der Verlauf bei den einzelnen Pferden außerordentlich variierend, so daß genauere Angaben hierüber schwierig sind. Der Krankheitsverlauf richtet sich hauptsächlich nach dem Grade und der Mannigfaltigkeit der Lokalprozesse. Die graduellen Verschiedenheiten der Symptome sind von der Menge und der Virulenz des sich im Körper vermehrenden Streptococcus melanogenes abhängig. Bei geringgradiger Erkrankung zeigen die Pferde nur eine Steifheit, eine krampfhafte Kontraktion (Hoffmann) in den Muskeln der Nachhand an einer oder beiden Seiten mit leichter Hämoglobinurie, welche nicht selten ganz übersehen wird; die Patienten erhalten sich mit Mühe im Stehen, und nach wenigen Stunden endet die Krankheit schon mit Genesung (abortiver Verlauf), oder bei manchen Pferden dauern die starke Muskelspannung und die Störungen im Gang, wie Einknicken mit den Fesseln und völliges Überköten, einen bis drei Tage lang, worauf völlige Genesung erfolgt; doch ist zu beachten, daß im Krankheitsverlauf Exazerbationen vorkommen, indem manche akute oder subakute Fälle in einen ganz leichten, chronischen Zustand übergehen, bei welchem sich periodische Exazerbationen nach unzweckmäßiger Haltung oder infolge Überanstrengungen einstellen. Rezidive scheinen sich bei dieser Seuche in Wirklichkeit nicht einzustellen, manche Pferde aber erkranken bei Reinfektionen wieder aufs neue; so wurde beobachtet, daß Pferde binnen eines Jahres zweimal affiziert worden sind.

Der Verlauf in einem größeren Pferdebestande kann ebenso wechselnd auftreten, indem bald ein bis mehrere Pferde, bald alle Pferde fallen. Gewöhnlich beobachtete ich, daß von vier Pferden eines und von sieben bis neun Pferden zwei bis drei Pferde von der Seuche verschont blieben; in anderen Fällen fiel von einem großen Pferdebestande zuerst ein Pferd und nach mehreren Wochen

ein zweites an der subakuten Krankheitsform. Die Seuche kann also, wie im epidemiologischen Teil näher ausgeführt ist, bald sporadisch (wie miasmatische Krankheiten), bald enzootisch (wie eine Stall- oder Ortsseuche) in Erscheinung treten. Gerade dieses endemische Auftreten mußte schon früher bei der schwarzen Harnwinde auf das Wesen einer Infektionskrankheit hinweisen. Das einmalige Überstehen der Krankheit scheint nicht konstant natürlich erworbene Immunität zu hinterlassen.

Im allgemeinen kann der Verlauf: 1. akut (inklusive des perakuten Verlaufes), 2. subakut, 3. chronisch sein.

Die meisten erkrankten Pferde verenden rasch, wie nach einem bis mehreren (drei bis fünf) Tagen (akuter bzw. perakuter Verlauf), oftmals sind die Patienten bei der perakuten Form schon in kürzester Zeit im Rückenmark total gelähmt und gehen nach sechs bis zwölf Stunden zugrunde. Auf den Krankheitsverlauf üben die Haltung und Verpflegung bei manchen Patienten großen Einfluß aus; kleine, ungenügend ventilierte Stallungen führen zur baldigen Dyspnoe und zu umfangreichem Dekubitus.

Tatsächlich haben auch Schmidt[1]) im Großherzogtum Baden, Mayer[2]) und Schust[2]) in Württemberg und auch norddeutsche Tierärzte die schwarze Harnwinde als Ortsseuche beobachtet.

Bei zahlreichen Pferden verläuft die Krankheit subakut und dauert eine bis drei Wochen. Auf den subakuten Verlauf der schwarzen Harnwinde, wobei sich die Patienten drei bis fünf Tage stehend erhalten, hat zuerst Utz[3]) hingewiesen; es finden sich dann starke Spannung in den Lenden- und Kruppenmuskeln, in den Ankonäen und Kaumuskeln. Das Stehen und Gehen verursacht den Pferden erhebliche Beschwerden; doch vermögen sie vom Liegen mit Unterstützung noch aufzustehen; auch die Bauchmuskulatur wird dann stark kontrahiert, aufgezogen, und die Tiere zeigen Zittern und Schwitzen; gleichzeitig kann Melaninurie bestehen. Die Pferde können nach einigen Tagen zusammenstürzen, ohne wieder aufzukommen, so daß dann diese Form in akuten Verlauf mit letalem Ausgang übergeht.

Die chronische Form der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde kommt viel öfter vor, als allgemein

[1]) Schmidt, Badische tierärztliche Mitteilungen 1887.
[2]) Hering, Repertorium 1875 und 1877.
[3]) Utz, Badische tierärztliche Mitteilungen 1871.

angenommen wird, und die chronisch verlaufende Krankheit wird sehr oft mit anderen Krankheiten (namentlich mit perniziöser Anämie) verwechselt. Solche Pferde können bis zu $^1/_4$ Jahr krank sein, wenn sie nicht schon vorher wegen Aussichtslosigkeit getötet werden. Dieckerhoff[1]) hat zuerst auf die Wichtigkeit hingewiesen, daß es Kreuzrhehe mit chronischem Verlauf gibt. Bei der chronisch verlaufenden Form dieser Seuche und wenn schwerere Fälle in Genesung übergehen, bleiben häufig Lähmungen in der Nachhand zurück.

Es kann eine ein- oder beiderseitige Parese der Nachhand infolge partieller Rückenmarkslähmung bei chronischer Meningomyelitis spinalis wochen- und monatelang bestehen bleiben; dabei kann sich in bestimmten Muskelgruppen starke Muskelatrophie, so an den Kniescheibenstreckern, an Kruppen- und Grätenmuskeln u. s. f., ausbilden, so daß die Pferde wegen dauernder Untauglichkeit oft doch noch getötet werden müssen.

Endet die Krankheit letal, so geht die Parese der Nachhand nach und nach in vollständige Paralyse des Rückenmarks über. Die große Unruhe der Patienten vermehrt sich, die Atmung wird infolge Lungenhypostase, Lungenödem oder infolge der Herzschwäche dyspnoisch, und es tritt allgemeiner Dekubitus ein; es trübt sich dann auch das Bewußtsein, und unter dem Bilde der allgemeinen Streptokokkenseptikämie, der Herzlähmung (schwere Degeneration des Herzmuskels) oder der Urämie stellt sich der letale Ausgang ein.

In schweren Krankheitsfällen kommt die Genesung nicht oft zustande und fast immer nur dann, wenn die Patienten mit Unterstützung zum Stehen gebracht oder in den Hängegurt emporgehoben werden; es läßt sich leicht erkennen, daß anhaltendes Stehen der kranken Pferde die Zirkulation und Atmung erheblich unterstützt, für eine gleichmäßigere Blutverteilung sorgt und die Respiration erleichtert; dadurch kann der Patient Zeit gewinnen, die Infektion leichter zu überstehen.

Ungünstig pflegen auch alle jene Fälle der Streptokokkenseptikämie zu verlaufen, bei welchen es zur Ausbildung einer beiderseitigen parenchymatösen Nephritis gekommen ist. Der akute Krankheitsprozeß der Nieren geht in chronische Nierenveränderungen

[1]) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

über, wodurch zumeist irreparable Zustände mit ihren Folgen resultieren, und ungünstig sind auch alle Krankheitsfälle der Streptokokkenseptikämie zu beurteilen, welche infolge der akuten Rückenmarksapoplexie bzw. der hämorrhagischen Rückenmarkserweichung zu vollkommener Paralyse der Nachhand geführt haben.

Dagegen können auch die schwereren Veränderungen des roten und gelben Knochenmarks relativ leichter zur restitutio ad integrum gelangen. Die graduellen Veränderungen im Rückenmark, Knochenmark und in den Nieren können in den einzelnen Erkrankungsfällen außerordentlich schwanken. Bald sind vorwiegend das Rückenmark und seine Häute, bald vornehmlich die Röhrenknochen, bald vorherrschend die Nieren erkrankt, während in anderen Fällen wieder mehr die Hämatolysis infolge der allgemeinen Septikämie besonders in den perakut verlaufenden Fällen prädominiert. Die hämorrhagische Meningomyelitis spinalis, die Osteomyelitis haemorrhagica sowie die Nephritis parenchymatosa s. haemorrhagica sind aber stets konstante und charakteristische Veränderungen der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde. Die hämorrhagische bzw. parenchymatöse Polymyositis hängt in gradueller Hinsicht vorwegs von dem Krankheitsgrade der Rückenmarks- und Rückenmarkshautentzündung ab; die Muskulatur kann aber auch bis zu einem gewissen Grade selbständig erkranken, indem auf hämatogenem Wege die Diplostreptokokken sich in den feinsten Blutgefäßen der Muskulatur niederlassen und von da aus ihr Zerstörungswerk beginnen.

Auch Perikarditis und Endokarditis mit konsekutiven wassersüchtigen Erscheinungen, wie serös-sulzige Infiltration des Unterhautzellgewebes an der Unterbrust und am Unterbauch, serös-hämorrhagische Infiltrate im intermuskulären Bindegewebe, Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Bauch-, Brust- und Herzbeutelhöhle habe ich bei der chronischen Form der Streptokokkenseptikämie bei gleichzeitiger beiderseitiger chronischer Nephritis und mit ungünstigem Ausgang beobachtet.

Differentialdiagnose.

Die vorwürfige Krankheit kann in mehrfacher Hinsicht verwechselt werden und ist, wie die Geschichte der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde lehrt, tatsächlich auch sehr häufig verwechselt worden. Vollständig ausgebildete

Krankheitsfälle sind relativ leicht zu diagnostizieren, namentlich dann, wenn der Tierarzt über ihre Entwicklung die Anamnese in wünschenswerter Weise ermitteln kann. Die leichteren Fälle und die chronisch verlaufenden Erkrankungen mit wenig scharf ausgeprägten Symptomen dagegen sind leichter zu verwechseln, so daß deren Diagnostizierung viel Umsicht erfordert und die genaue Kenntnis einer Reihe von Krankheiten voraussetzt, welche bei den Pferden ähnliche Krankheitszustände hervorrufen. Immerhin ist durch die ätiologischen und pathogenetischen Erforschungen das Bild der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde und seine Entstehung derart aufgeklärt, daß nunmehr die Diagnose bei sorgfältiger Untersuchung gesichert werden kann.

Die Feststellung der Krankheit gründet sich auf die anamnestischen Erhebungen, auf die Erscheinungen des okkulten Stadiums (Abmagerung, Blutarmut, Schlaffwerden, Lähmungszustände der Hintergliedmaßen, Schwitzen usw.), auf die Erscheinungen des aperten Stadiums, wie Parese oder Paralyse der Hinterhand (Hauptsymptom), große Unruhe, universeller Schweißausbruch, Gelbfärbung der Konjunktiven (Blutdissolution), mittelhochgradiges Fieber, erhöhte Pulsfrequenz und Atemnot mit Stöhnen infolge heftiger Schmerzen, Hämoglobinurie und Melaninurie, Albuminurie, Diplostreptokokken im Harn, Exsudatzylinder, weiße und rote Blutkörperchen infolge Nephritis, unterdrückte Peristaltik, Harndrang und Harnzwang, Überempfindlichkeit, Gefühllosigkeit oder ödematöse Schwellung der Nachhand, ausgebreiteter Dekubitus, freies Sensorium; ferner anatomisch in erster Linie auf die charakteristische hämorrhagische Meningomyelitis spinalis, eventuell auf die hämorrhagisch-parenchymatöse Myositis, auf die hämorrhagische Osteomyelitis mit Schwarzfärbung des Knochenmarks, die parenchymatös-hämorrhagische Nephritis, den akuten oder chronischen Milztumor und auf die allgemeinen Veränderungen der Septikämie (Lymphdrüsenentzündungen, Petechien der Serosen und Schleimhäute, Hämatolysis, sowie endlich auf das seuchenhafte Auftreten.

Von den mit der infektiösen Rückenmarksentzündung zu verwechselnden Krankheiten sind nachstehende bemerkenswert:

1. Die einfache Myelitis und Meningitis sind in ihrem Vorkommen beim Pferde noch recht wenig bekannt, entstehen nach traumatischen Einwirkungen (Stößen, Schlägen, Erschütterungen,

Wirbelbrüchen, schwerem Ziehen, rheumatischen Schädigungen usw.) und sind durch Lähmung der Nachhand, durch erhöhte oder aufgehobene Sensibilität der Hautnerven, durch Lähmung der Harnblase und des Mastdarms und den fast ausschließlich chronischen Verlauf ausgezeichnet. Bei der infektiösen Rückenmarksentzündung ist die Empfindung der Haut fast konstant vermindert oder aufgehoben, der Kotabsatz ist nicht wesentlich gestört, während der Harn meistens zurückgehalten wird; der Verlauf kann akut, subakut oder chronisch sein; die infektiöse Rückenmarksentzündung kann sich seuchenhaft auf mehrere Pferde ausbreiten.

2. Die Bornasche Pferdekrankheit ist eine miasmatische Infektionskrankheit, entsteht nach Aufnahme infizierten Wassers oder Futters und äußert sich durch fibrilläre Muskelzuckungen an Kopf, Hals und Schultern, durch Schreckhaftigkeit, Vorwärtsdrängen, Manegebewegungen, Lähmungen, hochgradige psychische Depression. Schlafsucht, Kaubeschwerden und Schlinglähmung; der Kotabsatz ist unterdrückt. Bei infektiöser Rückenmarksentzündung fehlen zerebrale Erscheinungen. Bei beiden Krankheiten besteht der Erreger in durchaus verschiedenartigen Streptokokken, welche zwar morphologisch ähnlich aussehen, aber in der biologischen Wirkung sich ebenso different verhalten, wie beispielsweise die Typhusbazillen des Menschen und das Bacterium coli, oder wie Milzbrandbazillen und Proteusarten.

3. Narkotische Vergiftungen. Zufolge Vorkommens von Giften in Futterstoffen, nach der Aufnahme von Giften mit dem Futter, können mit Lähmung verbundene Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute verursacht werden; solche Gifte sind Kornradesamen (Agrostemma Githago), das Rohr (Arundo Phragmites), der Schachtelhalm (Equisetum palustre), Solaninvergiftung usf. Derart erkrankte Pferde bekunden oftmals keine Störung des Allgemeinbefindens, zeigen aber einen schwankenden Gang und vermögen bei schweren Krankheitsfällen nicht mehr aufzustehen. Von Vergiftungen unterscheidet sich die infektiöse Rückenmarksentzündung bei Beachtung der bezeichneten Hauptsymptome unschwer und besonders dadurch, daß nie alle Pferde wie bei Vergiftungen auf einmal erkranken, sondern zuerst eins oder zwei, dann sukzessive die anderen Stallinsassen.

4. Mit einfachem Magen-Darmkatarrh kann nur das Anfangsstadium der infektiösen Rückenmarksentzündung verwechselt werden, bevor die Lähmungserscheinungen auftreten.

5. Die Kolik, welche zu den Krankheiten des Digestionsapparates gehört, kann in der Regel mit infektiöser Rückenmarksentzündung nicht verwechselt werden; in manchen Fällen aber liegen die kolikkranken Pferde, besonders im Endstadium der Krankheit, wie gelähmt am Boden, sind wie in Schweiß gebadet und können nicht mehr aufstehen. Die sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese, der bezeichneten klinischen Symptome und des Verlaufs geben hinreichende Fingerzeige, um eine Verwechslung beider Krankheiten zu vermeiden.

6. Die einfache Nierenentzündung, Milzbrand, Petechialfieber, Thrombose der hinteren Aorta, der Becken- und Schenkelarterien, Frakturen der Wirbelsäule und der Beckenknochen, Hufrhehe sind bei sorgfältiger Untersuchung nicht zu verwechseln.

Prognose.

Die Prognose ist je nach dem Krankheitsverlauf und nach dem Grade der Krankheitsfälle außerordentlich verschieden zu beurteilen. Die Mortalitätsziffer richtet sich, wie aus der Ätiologie und Pathogenese zu entnehmen ist, vorwegs nach dem Pferdeschlag, nach der individuellen Disposition, nach der Menge und Virulenz des aufgenommenen Infektionsstoffes und nach den örtlichen Verhältnissen, unter welchen die erkrankten Pferde gehalten und gepflegt werden. Gemeinhin involviert die Krankheit stets eine große Gefahr für die Pferde. Die Verluste an erkrankten Tieren können, wie ich wiederholt beobachtet habe, 70—100 % betragen, besonders bei den schweren, gut genährten, wie gemästeten Zugpferden, welche auch leicht dem Dekubitus und der Herzlähmung verfallen; die Krankheit der leichteren und mageren Pferde hingegen ist günstiger zu beurteilen, obwohl auch bei der Vorhersage ebenfalls Vorsicht nötig fällt, eingedenk der sich leicht einstellenden Exazerbationen. Vermögen die Tiere infolge vollständiger Paralyse weder selbst aufzustehen, noch im Hängegurt sich aufrecht zu erhalten, so ist die Prognose ungünstig, wiewohl in manchen Fällen die Patienten ungeachtet mehrtägiger Lähmung und Liegens sich noch erholen können; auf Genesung ist auch dann zu rechnen, wenn nach Ablauf von einem bis drei Tagen die Lähmungszustände der Nachhand oder die Kontraktionen der Kruppen- und Bauchmuskulatur und die Verfärbung des Harns verschwinden. Wenn beim akuten

Verlauf nach Verfluß von zwei bis fünf Tagen die Aufrichtung infolge ausgebreiteter Lähmung unmöglich ist, so endet die Krankheit fast ausschließlich letal; eine ungünstige Prognose erheischen auch die Fälle von beiderseitiger diffuser Nephritis mit grauschwarzer Verfärbung (Melaninurie) und reichen Eiweißmengen des Harns, wie schon unter dem Verlauf der Krankheit näher erörtert wurde. Auch die oft vorkommenden Fälle der subakuten und chronischen Krankheitsform sind im allgemeinen ungünstig zu beurteilen, da die Pferde oft an dem hinzugetretenen Dekubitus eingehen, oder sie müssen, wenn sich die Krankheit über Wochen und Monate hinzieht, aus ökonomischen Gründen geschlachtet werden.

Günstig gestaltet sich die Prognose bei den leichterkrankten Pferden, falls sie sich stehend erhalten können, und noch bei jenen Erkrankungen, bei welchen die Pferde vom zweiten bis fünften Krankheitstage ab aufgerichtet werden oder selbständig aufstehen, oder unter Anwendung von Flaschenzügen, eines Hängegurtes sich stehend erhalten können. In leichteren Seuchengängen genesen oft die Patienten unerwartet rasch, so daß die Verluste auf höchstens 20—40 % der Fälle zu veranschlagen sind, während in anderen Seuchengängen nach Aufnahme größerer Mengen des virulenten Streptococcus melanogenes unaufhaltbar ganze Pferdebestände aussterben, was dann zu einer unheimlichen Kalamität für die betroffenen Pferdebesitzer ausartet.

Die Mortalitätsziffern können daher außerordentlich schwanken. Nach Hutyra und Marek[1]) sind in den Jahren 1890—1902 von 57 kranken Pferden 28 Stück = 49 % verendet, die Mortalitätsziffer schwankte aber in den einzelnen Jahren sehr bedeutend. Bay stellt die Mortalität (zitiert nach Friedberger und Fröhner[2]) bei 368 beobachteten Fällen auf 70 %, Stockfleth auf 50 %, Bouley auf 60 %, Grimm auf 40 %; an der Stuttgarter Klinik stellt sie sich nach den Berechnungen Fröhners auf 40 %; an der Münchener nur auf 20 %; in den Jahren 1890/1895 belief sie sich in der preußischen Armee auf 40—50 %. Die gänzliche Heilung gehört daher zu den spärlichen Vorkommnissen, und die Genesung erfolgt langsam.

---

[1]) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie 1905.

[2]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Prophylaxis und Therapie.

Vor allem ist notwendig, die gefährdeten Pferde vor allen prädisponierenden Momenten zu schützen: Es sollen Überanstrengungen, Erhitzungen, Erkältungen, einseitige die Verdauung störende Fütterung, namentlich von Mais, Kleie, Melasse, Rüben, Kartoffeln, von gefrorenen oder verdorbenen Futtermitteln usw., streng vermieden werden. Man verabreiche daher den gefährdeten Tieren nur hygienisch einwandfreie, durch kranke Pferde nicht infizierte, leicht verdauliche, kräftigende Futtermittel und Wasser, wie beispielsweise gutes Wiesenheu, tadellosen Hafer, welcher weder zu neu und gärend, noch zu alt und multrig, noch mit Unkrautsamen verunreinigt sein soll. Keinesfalls dürfen ferner die Pferde durch zu intensive Fütterung überernährt werden, da hierdurch die Verdauungsorgane überlastet werden, öfter schleichende Gärungen und Verdauungsstörungen und im Anschluß daran die Streptokokkeninfektion sich einstellen; es sollen die Pferde stets regelmäßig unter richtiger Berücksichtigung der Arbeitsleistung gefüttert werden, deshalb bemesse man auch an Sonntagen die Futterrationen entsprechend geringer. Der regelmäßigen Bewegung der Pferde an Sonn- und Feiertagen kann somit höchstens ein schützender Nutzen eingeräumt werden. Daß aber dadurch, wie bisher angenommen, die Krankheit tatsächlich unterdrückt werden könne, erscheint nach der jetzigen Sachlage der Ätiologie und der Pathogenese mindestens übertrieben.

Die Patienten sollen tunlichst in zweckmäßig eingerichteten Ställen untergebracht und zur Verhütung des Dekubitus auf reichliche Streu gelagert und einen halben oder auch ganzen Tag ruhig liegen; alle vier bis fünf Stunden soll das liegende Pferd von einer Seite auf die andere umgewendet werden; dann aber sollen die Patienten womöglich zur Verhütung von Lungenhypostase und der bedrohlichen Herzschwäche zum Stehen oder in eine Hängegurte gebracht werden.

Der viel gerühmte Heilerfolg des Aderlasses scheint bei der jetzigen Sachlage fraglich, ja kontraindiziert, und zwar bestimmt nachteilig in jenen Fällen, bei welchen es infolge Ausbildung einer hämorrhagischen Nephritis und einer allgemeinen Hämatolysis zur Hämoglobinurie bzw. Melaninurie gekommen ist; dagegen kann die Einverleibung größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösung intravenös oder subkutan gute Dienste leisten.

Bei vorhandener Harnverhaltung bzw. Parese der Harnblase ist die Entleerung des Harnes durch Druck mit der flachen Hand vom Mastdarm her anzustreben, gegebenenfalls ist die Harnentleerung vermittelst des Katheters zu bewirken. Zur Beförderung der Wegsamkeit der erkrankten Nieren und der Melaninausscheidung durch den Harn, verabreicht man den Patienten viel Wasser in dünnen Tränken, gegebenenfalls auch Wasser mit frischer Milch oder Zuckerwasser nach Hink. Zur Entleerung des zurückgehaltenen Kotes können größere Mengen lauwarmen Seifenwassers in das Rectum infundiert und zur Anregung der Darmtätigkeit Mittelsalze (besonders Natrium sulfuricum im Trinkwasser) verabreicht werden. Zur Verhütung der Blutstauung in inneren Organen ist die Verteilung und Ableitung des Blutes nach den peripheren Körperteilen und die Wiederherstellung der regelmäßig verteilten Körperwärme durch tüchtiges Frottieren und Einreiben spirituöser Mittel (Kampherspiritus), durch Prießnitz-Umschläge oder durch Auflegen eines heißen Kartoffelsackes auf die Lenden und durch Bandagieren der Füße zu befördern; kontraindiziert erscheinen scharfe Einreibungen von Kantharidеn, Terpentinöl und Oleum sinapis bzw. die Anwendung des Senfteiges, da hierdurch die ohnehin nicht aufzuhaltende Nephritis sich verschlimmern könnte; aus demselben Grunde sind auch alle innerlichen, die Nieren reizenden Medikamente, wie Acidum salicylicum usw. kontraindiziert, und mit Rücksicht auf den heruntergekommenen Kräftezustand empfiehlt es sich nicht, heftig wirkende Gifte zu applizieren.

Von medikamentösen Mitteln sind in erster Linie die innerlichen Desinfektionsmittel ins Auge zu fassen, wie Kreolin, Lysol, Solveol, Xeroform, Natrium salicylicum, besonders Chinin, Antipyrin, welche am besten in entsprechenden Verdünnungen im Flachssamenschleim oder als Latwerge gegeben werden können. Des weiteren ist, worauf zuerst Tierarzt Alfons Hauger aufmerksam machte, Damholidum siccum 25,0 g in Latwergenform, auf dreimal innerhalb eines Tages, mit gutem Erfolge angewendet worden; die Wirkung desselben hat sich bekanntlich bei der epizootischen Hämoglobinurie des Rindes glänzend bewährt, sie beruht darin, daß den Patienten das infolge der Hämatolysis verloren gegangene Hämoglobin wieder ersetzt wird, so daß der Pferdekörper Zeit und Kräftigung gewinnt, die Infektion sicherer zu überstehen; dieses Mittel verdient daher seine Anwendung bei dieser Streptokokkenseptikämie in erster Linie

Nutzbringend ist ferner die Applikation von Morphium (0,5 : 15,0 Aqu. destill. subkutan), Bromkalium in Dosen von 50,0—75,0 g nach dem Vorgang von Hoffmann[1]) und Metzger,[2]) um wenigstens die heftigsten Schmerzen der Patienten zu lindern; ferner empfiehlt sich Alkohol, schwarzer Kaffee, Kampheröl subkutan usw. zur Hebung der Herzschwäche.

Bei zurückbleibenden Lähmungszuständen der Nachhand infolge partieller, chronischer Meningomyelitis spinalis und bei der chronischen Form der infektiösen Rückenmarksentzündung ist die Gewöhnung der Pferde an regelmäßige Bewegungen vorteilhaft, indem man die Tiere täglich eine halbe bis eine Stunde frei bewegt und späterhin zu leichten Arbeiten benützt. Ferner können die zurückbleibenden Lähmungszustände mit Massage, mit spirituösen Einreibungen auf die Lendenpartie, mit Elektrizität, besonders aber mit Strychnin usw. behandelt werden.

Bekämpfung der infektiösen Rückenmarksentzündung oder der schwarzen Harnwinde.

Ist in einem Pferdebestande die infektiöse Rückenmarksentzündung ausgebrochen, so sollen hinsichtlich der Unterdrückung und Verhütung einer Verschleppung der Krankheit die übrigen Insassen durch Separation vor Ansteckung bewahrt werden. Die gesunden Pferde werden in unverseuchten, zweckmäßig eingerichteten Räumlichkeiten untergebracht und, falls sie sich vermutlich im Inkubationsstadium befinden, ebenso wie die Kranken mit inneren Desinfektionsmitteln behandelt, man verwende vorläufig die Pferde nur zu kleineren Arbeiten und schütze sie vor den bezeichneten nachteiligen Einflüssen. Da die kranken Tiere, wie gezeigt, den hochvirulenten Infektionsstoff durch den Kot, durch den Harn, durch den Schweiß, Nasen- und Maulschleim, durch die Ausatmung ausscheiden, demnach den Standort und den Stall mit hochinfektiösem Ansteckungsstoff verseuchen, so ist eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Standes, des Stalles und der Gerätschaften, sowie der von kranken Pferden benützten Geschirre erforderlich; nötigenfalls wäre der Stall mit undurchlässigem Boden, Wänden usw. auszu-

[1]) Hoffmann, Berliner tierärztliche Wochenschrift 1895, Nr. 51.

[2]) Metzger, Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1896, S. 389 und 1897, S. 449.

statten. Da frisch zugekaufte Pferde erfahrungsgemäß besonders zur Erkrankung disponieren, so sollte während der Seuchengefahr von der Anschaffung neuer Pferde abgesehen werden, und später ersetze man probeweise den Pferdebestand durch minderwertige Pferde; frisch zugekaufte Pferde müßten gegebenenfalls separiert gehalten werden.

Da die an infektiöser Rückenmarksentzündung erkrankten Pferde, solange sie noch zur Arbeit verwendet werden können, was namentlich im Inkubationsstadium der Krankheit und bei der subakuten und chronischen Form der Seuche möglich ist, den hochinfektiösen Krankheitsstoff durch die Ausscheidungen des Körpers in die Umgebung verschleppen und dadurch die benachbarten Pferdebestände gefährden können, so erscheinen veterinärpolizeiliche Maßnahmen im öffentlichen Interesse geboten, zumal da die Krankheit nach den neuesten Erfahrungen eine der verbreitetsten und schädlichsten Pferdeseuchen vorstellt und namentlich auch im Hinblick auf das vermehrte Auftreten der Seuche in der Neuzeit, welche nicht selten, wie die gewonnenen Erfahrungen in allen Bundesstaaten lehren, als ein unaufhaltsames Pferdesterben auftreten kann. Das öffentliche Interesse würde eine Auswahl veterinärpolizeilicher Maßregeln erheischen, wie Belehrung der Pferdebesitzer über das Wesen, den Verlauf und die Erscheinungen der Krankheit, Anzeigepflicht, Gehöft- bzw. Stallsperre, Separation der gesunden Pferde, unschädliche Beseitigung der gefallenen Pferde vermittelst Rindergespannes, gründliche Reinigung und Desinfektion der verseuchten Stallungen unter polizeilicher Aufsicht.

Fleischbeschau.

Wie mir bekannt, wurde eine Anzahl von an subakuter und chronischer infektiöser Rückenmarksentzündung oder schwarzer Harnwinde erkrankter Pferde geschlachtet und deren Fleisch zum menschlichen Genusse ohne jeglichen Nachteil der Konsumenten zugelassen. Wie schon eingangs erörtert worden ist, wirkt der Streptococcus melanogenes spezifisch auf den Pferdekörper pathogen, während andere Tierarten und der Mensch sich diesem Infektionsstoff gegenüber nach den bisherigen Beobachtungen immun erweisen. Doch ist zu beachten, daß nach Ostertag in Altena i. W. nach dem Genuß des Fleisches eines solchen notgeschlachteten Pferdes eine

Anzahl Personen und ein Arbeiter tödlich erkrankten. Von altersher wurde das Fleisch von Pferden mit schwarzer Harnwinde, soweit dasselbe substanziell nicht verändert war und von fieberlosen Tieren herstammte, ohne jeden Schaden genossen; jedenfalls kann das substanziell unveränderte Fleisch von den sofort im Beginn der Krankheit abgeschlachteten, sowie von den zur Genesung gekommenen oder nur mit partiellen Lähmungen geringeren Grades behafteten, fieberfreien Pferden ohne Bedenken nach Beseitigung eventuell veränderter Organteile (Rückenmark, Röhrenknochen, Muskeldegenerationen, Nieren) zum menschlichen Genusse zugelassen werden. Nach der ganzen Sachlage muß aber ausdrücklich betont werden, daß das Fleisch von Pferden mit allgemeiner Streptokokkenseptikämie wegen der drohenden Toxinwirkung und der leichten Zersetzung desselben eine folgenschwere Gesundheitschädlichkeit involvieren kann, weshalb in solchen Fällen der ganze Tierkörper unschädlich beseitigt werden muß.

Ätiologie.

Morphologie des Streptococcus melanogenes.

Diese Streptokokken sind paternoster-ähnlich aneinandergereihte Verbände, welche aus lauter Diplokokken zusammengesetzt sind. Die einzelnen Kokken erweisen sich hinsichtlich der Gestalt nicht als kugelrund, sondern sie zeigen leichte Abplattungen an den Berührungsstellen der Einzelglieder, also in der Querrichtung der Kette, so daß die Diplokokkenpaare mit ihren breiten Polen aneinanderliegen. Das Wachstum der Ketten erfolgt daher durch Längenwachstum und Querteilung. Dieser Streptokokkus scheint sich nur nach einer Richtung des Raumes zu teilen. Diese aus wiederholter Teilung eines Kokkus sich bildenden Ketten können, je nach den Organteilen und den Nährböden, auf denen sie gewachsen sind, kürzer oder länger sein. Ferner sind sie zumeist gerade verlaufend, namentlich die kürzeren Ketten, doch kommen auch gewunden und geschlängelt verlaufende (bei längeren Ketten) Formen vor. Bei chronischen Fällen der Streptokokkenseuche des Pferdes tritt dieser Erreger außer in Kettenform in den erkrankten Organen vorwiegend in Diploform auf; bei akut verlaufenden Fällen und in serösen Flüssigkeiten kommt er dagegen hauptsächlich als Streptokokkus vor. Die längsten Ketten bilden sich in Bouillonkulturen und im

Kondenswasser von schrägem Agar. Da eine auffällige Schleimbildung oder Kapselbildung bei diesem Streptokokkus fehlt, so lösen sich die Ketten beim Schütteln flüssiger Nährböden oder bei unzweckmäßigem Ausstreichen auf Deckgläser leicht auf, zerreißen und erscheinen dann in Diploform oder als kürzere Ketten von vier oder sechs Gliedern. In 1 proz. alkalischer Nährbouillon, im Kondenswasser von Agarkulturen, in der Leber von Kaninchen, im Bauchhöhlenexsudat, den Nieren, sowie auch im Knochenmark der Röhrenknochen, mitten in den Wirbelknochen und im Rückenmarkskanal von Versuchstieren oder von spontan erkrankten, akut bzw. subakut verendeten Pferden sind die längsten Ketten anzutreffen. Aus Bouillonkulturen gefertigte Ausstriche zeigen (neben kurzen) durch das ganze Gesichtsfeld mehr oder weniger geschlängelt verlaufende Ketten.

Die Färbung des Str. melanogenes gelingt im allgemeinen leicht mit allen gebräuchlichen Anilinfarben; zweckmäßig färbt man ihn mit Löfflers Methylenblau ein bis zwei Minuten lang. Auch nach der Romanowskischen Färbemethode lassen sich diese Diplostreptokokken schön darstellen. Dagegen entfärben sie sich rasch nach der Gramschen Methode, gleichgültig ob das Untersuchungsmaterial aus den erkrankten Organgeweben der Versuchstiere oder spontan erkrankter und verendeter Pferde stammt, oder ob die Ausstriche Reinkulturen entnommen sind.

Die Größe der Einzelkokken beträgt 0,4 μ; ein Diplokokkus dieses Erregers besitzt eine Länge von 1 μ. Der Streptokokkus ist zumeist aus vier bis acht Diplokokken zusammengesetzt. In Bouillon- und Agarkulturen, sowie mitten in der Spongiosa der Knochen (Wirbel), in Kaninchenlebern usw. treten nicht selten lange Ketten bis zu 20 Diplokokkenpaaren und darüber auf. Diese Größenverhältnisse sind sowohl bei den aus Organsäften herrührenden Erregern, als auch bei den aus Reinkulturen gewonnenen Formen ziemlich konstant. Im allgemeinen imponiert der Str. melanogenes durch seine feine, grazile Gestalt und durch seine kleinen Formen, besonders wenn sie mit anderen Streptokokken in Vergleich gestellt werden.

Biologie des Streptococcus melanogenes.

Nach meiner Erfahrung stellt der Strept. melanogenes ein fakultativ pathogenes Bakterium dar, welches sowohl auf toten pflanzlichen und tierischen Substraten im Darmrohr des Pferdes

saprophytisch zu vegetieren, als auch im lebenden Pferdekörper den bekannten pathogenen Parasitismus zu entfalten vermag.

Das Temperaturoptimum des Str. melanogenes liegt bei 37° C; er wächst aber auch noch bei niedrigeren Temperaturen bis zu 25—20° C; bei Zimmertemperatur sistiert das Wachstum. Er gedeiht am besten auf schrägem und geradem alkalischem Glyzerinagar und Bouillon, aber auch auf Blutserum und Gelatine usw.

Diese Diplostreptokokken wachsen am besten bei O-Zutritt, können aber auch bei O-Abschluß, wenn auch wesentlich langsamer, wachsen.

Die Diplostreptokokken sind in den erkrankten Pferdeorganen oft mit größeren Kokken, dem Bacterium coli und anderen saprophytischen Bakterien vergesellschaftet, so daß ihre Reinzüchtung, besonders aber wegen ihres spärlichen Vorkommens, Schwierigkeit macht.

Agarstrich: Bei dünnem Aussäen treten nach einem bis zwei Tagen gleichmäßige, i-punktgroße, scharf umschriebene, grauweiße bis leicht bläuliche, an der Oberfläche glatte, tautröpfchenähnliche Kolonien auf, die im ganzen ein dünnes, spärliches Wachstum präsentieren. Unter diesen zahlreichen feinen Kolonien gehen oft einzelne wesentlich größere, dickere auf, welche keine Verunreinigung der Kultur sind. Im Kondenswasser bildet sich ein leichtflockiges, grauweißes Wachstum, das aus lauter Streptokokken besteht.

Agarstich: Im Stichkanal wächst ein grauweißer, dünner, schlanker Faden, welcher in die Umgebung kleinste, flaumhaarähnliche Ausläufer entsendet, um die obere Stichöffnung herum nur spärliches Wachstum.

In Bouillon wachsen die Diplostreptokokken zunächst zu zahlreichen, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen, weißen, runden, schneeballenförmigen Körnern und Knäuelchen (Kolonien) aus, welche sich am Boden und an den Wandungen des Glases ansetzen; nach Eintritt stärkeren Wachstums sammelt sich am Boden des Reagierglases ein weißer, großflockiger Niederschlag an, welcher beim Schütteln in der Bouillon schwimmt. Die Bouillon selbst ist dabei goldgelb und vollkommen klar. Mikroskopisch bestehen diese Flöckchen aus lauter Diplostreptokokken, welche aber beim Ausstreichen auf Deckgläser leicht zerrissen werden, und sie zerfallen dann in kurze Strepto- und Diplokokken; zum Unterschiede von den in Agar gewachsenen, ganz gleichmäßig großen Streptokokken

variiert die Größe der in Bouillon aufgegangenen ein wenig. Meist sind sie hier etwas dicker. Im allgemeinen beträgt der Durchmesser eines Kokkus 0,4 Mikra.

Auf Serum bilden die Diplostreptokokken nach 24stündigem Wachstum im Thermostaten kleinste bis stecknadelkopfgroße, umschriebene, an der Oberfläche glatte, hellgrauweiße, dünne Kolonien, welche bei stärkerem Aussäen zu dünnen Bändern konfluieren. Das Serum wird durch das Diplostreptokokkenwachstum weder verflüssigt noch erweicht.

Auf schräger Gelatine tritt das Diplostreptokokkenwachstum als winzig kleine bis i-punktgroße Kolonien auf, welche bei dicker Aussaat granulierte, bläulich-weiße, dünnere oder dickere, graugelbliche, im ganzen äußerst zarte Bänder bilden.

Im Gelatinestich entstehen graugelbliche, zusammenhängende, schlanke Fäden oder Bruchstücke von solchen, oder rundliche Kolonien; um den oberen Einstich herum ist das Wachstum spärlich. Das Wachstum auf Gelatine tritt entsprechend der niedrigen Temperatur erst nach mehreren Tagen deutlich in Erscheinung. Die Gelatine wird durch das Diplostreptokokkenwachstum weder verflüssigt noch erweicht.

Die Milch hat sich praktisch zur Züchtung des Streptococcus melanogenes nicht ausgezeichnet. Auch in differentialdiagnostischer Richtung zur Unterscheidung des Streptococcus melanogenes von anderen Streptokokken hat die Milch keine besonderen Vorzüge.

Die Kartoffeln sind für die Züchtung des Streptococcus melanogenes ebensowenig wie für andere Streptokokken ein geeignetes Nährsubstrat; es tritt auf denselben erst nach mehrtägigem Stehen im Brutofen Streptokokkenwachstum auf, welches sich von der Kartoffeloberfläche nur wenig abhebt. Das Wachstum des Streptococcus melanogenes sieht auf Kartoffeln wie bei anderen Streptokokken (Streptococcus pyogenes equi, Mastitisstreptokokken usw.) hellgrauweiß und feucht aus und bildet einen ebenso beschaffenen, zusammenhängenden Strich oder Band. Entnimmt man das Material nadelspitzenvoll zu Deckglasausstrichen, so findet sich reichlicheres Streptokokkenwachstum, als man (makroskopisch betrachtet) erwartet. Der Streptococcus melanogenes bildet dabei wie die anderen Streptokokken zahlreiche Involutionsformen; inmitten der Ketten finden sich blasige, um das Mehrfache größere und intensiver gefärbte Diploformen oder auch stark blasig auf-

getriebene, kokkenförmige Gestalten, was am besten illustriert, daß die Kartoffeln zum Züchten der Streptokokken keinen günstigen Nährboden darstellen.

Blutbouillon wurde in der Weise hergestellt, daß einem Röhrchen (10 ccm) steriler Bouillon sechs bis acht Tropfen frisches defibriniertes, durch ein steriles Filter filtriertes Blut von gewerblich geschlachteten Pferden oder Rindern beigemischt wurden. Dieser Nährboden wurde sodann mit Reinkulturen des Streptococcus melanogenes, sowie mit Reinkulturen des Str. pyogenes aus der eitrigen Gelenkhöhle eines Pferdes, des Str. pyogenes, reingezüchtet aus dem Hodenabszeß eines Ebers und dem Str. mastitidis aus der Milch einer euterkranken Kuh geimpft. Diese Kulturen blieben jeweils durch 24 Stunden in dem Thermostaten bei 38° C stehen und während weiterer zwei oder mehrerer Tage untersucht. Dabei ergab sich das interessante Resultat, daß sich zunächst bei allen Kulturen das in der Bouillon befindliche Blut mehr oder weniger am Boden absetzte, während darüber die ungefärbte Bouillon sich fand. Augenfällige Artunterschiede zwischen dem Str. melanogenes und den übrigen genannten Streptokokkenreinkulturen bestanden darin, daß die Kulturen des Str. melanogenes eine schwarzrote Verfärbung zeigten, welche beim Umschütteln der Bouillon ein wässerig dunkelbierbraunes Aussehen und lackfarbene Beschaffenheit verlieh; die darin noch vorhandenen Blutflöckchen blieben tintenschwarz gefärbt. Der Str. melanogenes löst daher vermöge seiner hämolytischen Kraft die roten Blutkörperchen mehr oder weniger vollständig auf und setzt das Hämoglobin in Melanin um — Vorgänge, wie sie in den durch den Str. melanogenes hervorgerufenen Veränderungen der Organgewebe erkrankter Pferde, namentlich in den Muskeln, im Blute, in der Spongiosa der Knochen, welche die schon erwähnte tintenschwarze Verfärbung aufweisen, sich abspielen. Dieser Streptokokkus darf somit zur Artunterscheidung gegenüber anderen Streptokokken mit Recht den Namen Str. melanogenes beanspruchen. Denn ganz anders repräsentieren sich die Kulturen der übrigen, in den Vergleich einbezogenen Streptokokkenreinkulturen, deren Blutfarbstoff gar nicht oder doch in weit geringerem Grade aufgelöst wird; infolgedessen erscheint hier die Bouillonkultur nach dem Umschütteln wieder blutig-hellrot gefärbt. Diese Unterschiede treten vergleichsweise bei durchfallendem oder auffallendem Licht um so deutlicher hervor.

Außer den schon erwähnten Unterschieden zwischen der Blutbouillonkultur des Str. melanogenes und den anderen bezeichneten Streptokokkenreinkulturen — es dürfen selbstverständlich nur wirkliche Reinkulturen (verunreinigte Kulturen sind vom Vergleich auszuschließen) in Betracht gezogen werden — ist bei der mikroskopischen Untersuchung der Deckglasausstriche ersichtlich, daß der Str. melanogenes zwischen den zahlreichen Blutkörperchen sich massenhaft vermehrt und dieselben auflöst. Man findet die in Auflösung begriffenen roten Blutkörperchen entweder ganz farblos oder nur noch verwaschen gelbrötlich. Viele derselben sind, und dies namentlich in der nächsten Umgebung der Streptokokken, mehr oder weniger stark zerfallen. Dadurch wird es bedingt, daß nach dem Umschütteln dieser so veränderten Blutbouillonkultur des Str. melanogenes keine richtige Hellrotfärbung derselben mehr in Erscheinung tritt, sondern dieselbe einer dunkelbierbraunen, schwarzroten (lackfarbenen) Verfärbung Platz macht. Im allgemeinen wachsen in der Blutbouillonkultur alle genannten Streptokokkensorten sehr rasch und ausgiebig, und es treten in derselben überaus lange Kettenbildungen auf.

Blutagar[1]) verwendete ich zu Züchtungszwecken und zur Artunterscheidung von Streptokokken ebenfalls mit Vorteil. Zur Herstellung des Blutagars benutzte ich gewöhnliches alkalisches Glyzerinagar mit der Abweichung, daß zu $^1/_2$ l $1^1/_2$ g Agar-Agarsubstanz mehr zugefügt wurde. Der auf 43—48° abgekühlten Agarmasse setzte ich Blut in einem Verhältnis von 5 : 1 zu. Das Blut wurde von gewerblich geschlachteten Pferden, Rindern, Kälbern und Schweinen möglichst steril in sterilisierten mit Glasperlen versehenen Gläsern aufgefangen, durch kräftiges Schütteln defibriniert, tunlichst blutwarm durch ein sterilisiertes Filter filtriert und mit der Agarmasse durch rasches Umschwenken vermischt. Sofort wurde dann das Blutagar in sterile Petrischalen zu einer beiläufig 4—6 mm dicken Nährbodenschicht ausgegossen und zum Erstarren abgekühlt. Hierauf machte ich die Deckelinnenfläche und die Nährbodenoberfläche durch Ansengen über der Gasflamme tunlichst trocken und keimfrei; sodann sind die einzelnen Blutagarplatten mit Rein-

[1]) Eine grundlegende Arbeit über die Unterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar hat der hierdurch sehr verdiente H. Schottmüller, Münchener medizin. Wochenschr. Nr. 20 u. 21, 1903, geliefert.

kulturen des Str. melanogenes und mit der Reinkultur des Str. pyogenes aus der eitrigen Gelenkhöhle des Pferdes, mit der Reinkultur des Str. pyogenes, gezüchtet aus dem Hodenabszeß eines Ebers, und mit der Reinkultur des Str. mastitidis, reingezüchtet aus der Milch einer euterkranken Kuh, in der Weise geimpft worden, daß mit einer kleinen Öse voll Kultur etwa zwei parallel laufende Bänder in entsprechenden Abständen gezogen wurden; die Kulturen verblieben darauf 24—48 Stunden hindurch im Thermostaten bei 38° C und sind darauf makroskopisch und mikroskopisch untersucht worden. Es war dabei die überaus interessante Tatsache festzustellen, daß zunächst hinsichtlich der Wachstumserscheinungen des Str. melanogenes gegenüber denjenigen der übrigen genannten Streptokokken manifeste Unterschiede in Erscheinung treten. In der Umgebung (in einer Entfernung von etwa 2—4 mm) der aufgegangenen Kolonien des Str. melanogenes erschien vermöge seiner hämolytischen Kraft schon bis zum nächsten Tage eine Schwarzfärbung in Bandform und in deren Mitte eine schmale, glasige, homogene Aufhellung in dem sonst hellroten Blutagar. In der um die Kolonien gelegenen Umgebung entstand also infolge der Blutauflösung zunächst eine deutlich tiefbraunschwarze Verfärbung in Gestalt eines raupenförmigen Streifens, in dessen Mitte direkt um die Kolonien durch Resorption des umgesetzten Hämoglobins nach und nach sich eine glasige Aufhellungszone geltend machte. Die zunächst um das Streptokokkenwachstum gelegene Aufhellungszone ist bei durchfallendem Licht am deutlichsten zu sehen, während der tiefschwarzbraune Hof bei schief einfallendem bzw. bei auffallendem Lichte sich am schönsten sichtbar macht. Die hofartige Schwarzfärbung und auch die intensive Aufhellung ist für den Str. melanogenes charakteristisch, wonach ich letzteren auch benannt habe (s. Taf. VI, Fig. 1 u. 2). Vergleicht man nun mit diesen bezeichneten Reaktions- und Wachstumserscheinungen des Str. melanogenes, dessen Kolonien auf Blutagar wie auf anderen Nährböden hellgrauweiß und rundlich, aber hier wesentlich kräftiger aussehen, das Kolonienwachstum des Str. pyogen. equi, Str. pyogen. suis und des Str. mastitidis, so ergibt sich, daß diese letzteren Streptokokkenarten auf Blutagar ähnlich wachsen. Dagegen wird zwar in der nächsten Umgebung dieser Streptokokkenkolonien der Blutfarbstoff ebenfalls teilweise aufgehellt, allein dies geschieht in weit geringerem Grade als durch den Str. melanogenes,

und die beschriebene Schwarzfärbung bleibt bei diesen anderen genannten Streptokokken aus. Somit ist durch das Wachstum des Str. melanogenes auf Blutagar eine ähnliche Blutveränderung wie in Blutbouillon herbeizuführen. Durch die Einwirkung des Wachstums des Str. melanogenes tritt in der nächsten Umgebung desselben, infolge Auflösung der Erythrozyten und Resorption des Hämoglobins, gänzliche Aufhellung des Blutagars ein, während in der weiteren Umgebung durch die Wirkungen des Str. melanogenes eine Umwandlung des roten Blutfarbstoffs in eine schwarze Modifikation (Melanin) zustande gebracht wird. Diese Reaktions- und Wachstumserscheinungen des Str. melanogenes stellen sich auf und in den Blutnährböden, gleichgültig ob deren Blut von Pferden oder Rindern, Kälbern, Schweinen oder vom Menschen stammt, in derselben Weise ein.

Es muß nun ausdrücklich hervorgehoben werden, daß diese Wachstums- und Reaktionserscheinungen des Str. melanogenes nicht in allen Fällen so typisch und leicht, wie es den Anschein haben könnte, sich darstellen lassen; namentlich hat es seine Schwierigkeit, auf diesen Blutnährböden, welche man (um den Blutfarbstoff nicht zu schädigen) bei stärkeren Hitzegraden nicht sterilisieren kann, reine Kulturen der zu vergleichenden Streptokokken (unreine Kulturen sind natürlich vom Vergleich auszuschließen) zu erzielen. Oft wachsen auch saprophytische Bakterien, unter welchen es Kolonien von Stäbchen gibt, die den Blutnährboden auch aufhellen; solche Blutagarplatten können zwecks fraglicher Untersuchung nicht verwendet werden. Ferner kommt es vor, daß beim Ausstreichen der Reinkulturen saprophytische Bakterien mit in den Strich ausgesät werden und wachsen. Auch derart verunreinigte Kulturen sind unbrauchbar. Es ist auch keine leichte Sache, das brauchbare Mischungsverhältnis zwischen Agar und Blut bis zum richtigen Hellrot zu treffen und den Nährboden weder in einer zu dünnen noch zu dicken Schicht auszugießen.

Auf Blutagar wächst der Str. melanogenes vorwiegend in der Diploform und bildet derselbe auch auf den Blutnährböden keine nachweisbare Gallerthülle.

Tierexperimente.

Mit einer Reihe von spontan aufgetretenen und letal verlaufenen Krankheitsfällen der Pferde wurden Übertragungsversuche

an Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen in größerer Anzahl angestellt, wobei sich in auffälliger Weise ergab, daß die Herbeiführung erfolgreicher Infektionsversuche ihre Schwierigkeit hat; es stellte sich heraus, daß die Pathogenität der Streptokokken je nach dem Verlauf und der Intensität der Pferdekrankheitsfälle eine recht verschiedene ist, und es ergab sich bei diesen Prüfungen die wichtige Tatsache, daß die Virulenz der Streptokokken von akut verlaufenden, spontanen Krankheitsfällen (abgesehen von dem zahlreicheren Vorkommen des Erregers) viel hochgradiger ist, während die Streptokokkenvirulenz von chronisch verlaufenden Fällen eine viel geringere sein kann. Diese Abschwächung der Streptokokken geht in sehr chronischen Krankheitsfällen zuweilen bis zur Avirulenz; dieselben werden dann schon vor dem Tode des Pferdes aus dem Körper ausgeschieden. Dazu kommt, daß bei chronischem Verlauf dieser Pferdekrankheit der Erreger in fast allen Körperorganen überaus spärlich vorkommt, so daß die experimentelle Erzeugung der Streptokokkenseptikämie bei Versuchstieren nicht selten fehlschlägt und zur Irreführung verleitet, zumal dann der Erreger fast ausschließlich in Diploform und nicht als Streptokokkus vorhanden ist; auch sind bei spärlichem Auftreten der Diplokokken leicht Verwechslungen mit ähnlichen Gebilden (Eiweiß- und Farbenniederschläge usw.) möglich. In allen akut verlaufenden Fällen dagegen kann der Nachweis dieser Streptokokkenseuche auch durch das Tierexperiment unschwer erbracht werden, sofern nicht zu geringe Mengen des Organsaftes Verwendung finden. Es wurden erkrankte Milz-, Nieren-, Leber-, Lymphdrüsensubstanz, Knochenmark und Rückenmark der spontan verendeten oder getöteten kranken Pferde mit steriler Bouillon zu einer Emulsion verrieben, durch ein steriles, engmaschiges Sieb geseit und mit gut sterilisierter Spritze in entsprechender Menge teils subkutan, teils intraperitoneal verimpft; in anderen Fällen wurde ein entsprechendes Stückchen erkrankten Organgewebes subkutan verimpft.

Auch Infektionen per os wurden bei diesen Versuchstieren mit Erfolg ausgeführt, indem an Kaninchen und Meerschweinchen erkrankte streptokokkenhaltige Organteile verfüttert worden sind. Demnach bestätigte auch das Tierexperiment, daß die spontane Streptokokkeninfektion vom Darmkanal aus ihren Ursprung nehmen kann. Auf welche Weise nun immer die Infektion bei den Versuchstieren ausgeführt wurde, es entstand stets eine metastasierende

Allgemeinseptikämie. Bei subkutaner Applikation bildet sich im Bindegewebe der Impfstelle eine phlegmonöse Entzündung mit eitriger Einschmelzung des Gewebes und Generalisierung des Prozesses; letztere kommt bei intraperitonealer Einverleibung unter Bildung einer serofibrinösen bis eitrigen Peritonitis rasch zustande. An den Fütterungsversuch schließt sich Magendarmkatarrh, Eindringen der Streptokokken durch die lädierte Schleimhaut bzw. deren Drüsen in die Lymph- und Blutbahn und allgemeine Infektion an. Mit Vorliebe etablieren sich darauf die Streptokokken in den Nieren, der Leber, der Milz und deren Lymphdrüsen, sowie in den Mesenterialdrüsen, ferner im Knochenmark, Rückenmark nebst seinen Häuten, sowie in der Spongiosa der Skelettknochen, namentlich der Oberschenkel- und Wirbelknochen. Die Krankheitserscheinungen und der Verlauf sind bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen etwa gleich.

Bald nach der Impfung werden die Impftiere (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen) matt, abgeschlagen, sie fressen nicht mehr und verkriechen sich, dann zeigen sie zunächst mehr oder weniger vollständige Lähmung im Hinterteil, Mäuse und Meerschweinchen schleifen die Hinterfüße nach, die Kaninchen können mit den Hinterfüßen nicht mehr hüpfen; sodann erstreckt sich die Lähmung auf alle vier Füße und über den ganzen Körper, die Tiere magern rasch stark ab und verenden unter allgemeinen Lähmungserscheinungen. Je nach der Menge und der Virulenz des eingeimpften Infektionsmaterials verläuft die Krankheit bei den Mäusen und Kaninchen zumeist nach 1—5 Tagen letal, während die Meerschweinchen sehr unterschiedlich nach 1—12 Tagen verenden. Nach der Infektion genesen Mäuse im allgemeinen nicht oft, während Kaninchen, namentlich aber Meerschweinchen, welche für diese Streptokokkeninfektion eine weitgehende natürliche Resistenz besitzen, öfters wieder gesund werden. Es gelingt namentlich die Übertragung der Krankheit von chronisch erkrankten Pferden auf diese Versuchstiere nicht immer, während bei denselben die erfolgreiche Ansteckung mit einmal gewonnenen Reinkulturen des Str. melanogenes unschwer zu erzielen ist. Will man daher vom Pferd auf Versuchstiere überimpfen, so geschieht dies am besten mit abgestuften Dosen des Materials bei verschiedener Applikation an mehreren Versuchstieren.

Die Sektionsveränderungen stimmen bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen in eklatanter Weise mit denjenigen

von Pferden, welche an der spontanen Krankheit gefallen sind, überein. So wie man bei Milzbrand an beliebigen Versuchstieren künstlich ein und dieselbe Krankheit, wie sie bei den großen Herbivoren unter natürlichen Verhältnissen auftritt, hervorrufen kann, so gelingt dies interessanterweise auch im Impfexperiment bei der infektiösen Rückenmarksentzündung. Die inneren Organe, das Rückenmark, Knochenmark und die Spongiosa der Skelettknochen zeigen bei den Versuchstieren dieselben charakteristischen Veränderungen wie bei Pferden.

An der Impfstelle findet sich fibrinös-eitrige Entzündung, erysipelatöse Anschwellung in der Umgebung mit Entzündung und Anschwellung der regionären Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Die Blutgefäße der Unterhaut sind stark injiziert, Blut dunkel, teerartig, flüssig, das Bauchfell getrübt, Gefäße der Subserosa stark injiziert mit Hämorrhagien. Bauchhöhle enthält getrübtes, graugelb-flockiges eiterkörperchenhaltiges Exsudat (fibrinös-eitrige Peritonitis).

Leber: Stark hyperämisch, geschwollen (trübe Schwellung). Akuter Milztumor.

Nieren: Dunkelblaurot, stark hyperämisch, durch Schwellung vergrößert, in der Nierenrinde starke Gefäßinjektion und zahlreiche kleinste Hämorrhagien (hämorrhagische Nephritis).

Nebennieren: hyperämisch.

Harnblase oft mit blutig-rötlich gefärbtem Harn gefüllt, besonders bei Kaninchen. Harn enthält zahlreiche Blasenepithelien und rote Blutkörperchen.

Die die Oberschenkelknochen umgebende Muskulatur blutig infiltriert. Periost der Röhrenknochen gerötet, enthält Hämorrhagien, das Knochenmark entzündet, erweicht, von Blutungen durchsetzt, wie Himbeergelee (namentlich bei Kaninchen) nach Farbe und Beschaffenheit aussehend, stark erweicht, blutig, flüssig (bei Mäusen) (hämorrhagische Periostis und Osteomyelitis).

Die Muskulatur ist in der Umgebung der Wirbelsäule, namentlich der Lendenwirbel, stark hyperämiert, zuweilen durch Blutextravasate schwarzrot verfärbt; die Spongiosa der Wirbel ist stark hyperämisch, erweicht und schwarzrot bis tief braunschwarz. Im Rückenmarkskanal findet sich Exsudat, die Rückenmarkshäute sind entzündlich verändert; die Arachnoidea spinalis ist stark gelatinös aufgequollen, die Gefäße der Pia mater spinalis ganz auffällig stark hyperämiert und die feinen Kapillarnetze ektasiert. Das Rückenmark zeigt auf Querschnitten kleinste punktförmige Hämorrhagien und deutliche Kapillarinjektionen, sowie stellenweise Erweichungen (Myelitis und Meningitis spinalis haemorrhagica).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Impftiere findet sich im Eiter der Impfstelle, im Bauch- und Brusthöhlenexsudat der Str. melanogenes sehr zahlreich, spärlicher ist er im Blut, überaus zahlreich in den Nieren (bei Mäusen und Kaninchen in der Leber), bei Kaninchen desgleichen im Knochenmark des Femur, in

der Spongiosa der Wirbel und im Rückenmark. Namentlich die Leber und die Nieren enthalten die Diplostreptokokken massenhaft, im blutig verfärbten Harn befinden sie sich neben zahlreichen Blasenepithelien und roten Blutkörperchen.

Infektionsversuche an Pferden. Die Erfahrungen über Infektionsversuche mit dem Str. melanogenes am Pferde, welche ich teils schon im Jahre 1902, teils an dem nachher zu beschreibenden Falle gewonnen habe, lehren, daß Pferde mit diesen Streptokokkenreinkulturen auf dem Wege der Blutbahn kaum tödlich zu infizieren sind, da ihnen größere Mengen dieser Streptokokkenbouillonkulturen von 100 ccm und darüber endovenös eingespritzt werden können, ohne daß sie tödlich erkranken, wiewohl sich in der Nachhand die charakteristische Schwäche und unvollständige Lähmung, sowie der steife Gang einstellen, nach und nach aber wieder verschwinden. Auch per os kann die Krankheit nach dem Verfüttern von großen Quantitäten von diesen Streptokokkenreinkulturen nicht mit Sicherheit erzeugt werden; offenbar können die Streptokokken durch die unverletzten Verdauungswege nicht, oder in nur ungenügenden Mengen in die Lymph- oder Blutbahnen eindringen. Das Blut gesunder Pferde ist ferner imstande, durch seine reichlichen bakteriziden Kräfte diese Streptokokken in größeren Mengen abzutöten, auch werden sie durch Kot und Harn ausgeschieden, falls es ihnen nicht vorher gelingt, sich an Haftstellen, lädiertem Organgewebe festzusetzen. Es besteht daher begründete Aussicht auf Gewinnung eines praktisch brauchbaren Impfstoffes. Durch die intraperitoneale Applikation hingegen konnte diese Streptokokkenseptikämie beim Pferde unter Entstehung der charakteristischen klinischen und anatomischen Kennmale in folgendem Falle experimentell erzeugt werden.

Versuchspferd: Schwarzbrauner Wallach, 21 Jahre alt, 158 cm hoch, bisher gesund und im Allgemeinbefinden normal, wird am 22. Januar 1906 mit einer Bouillonreinkultur dieser Streptokokken (gezüchtet aus dem am 14. Januar 1906 an spontaner Streptokokkenseptikämie verendeten Pferde) endovenös, subkutan und intraperitoneal infiziert. Gleichzeitig mit diesem Pferd werden mit derselben Kultur zwei Mäuse und ein Kaninchen infiziert, welche nach Ablauf eines Tages der Infektion erliegen.

Am 23. Januar 1906 zeigt das Pferd: T. 38,5, P. 64, A. 16. Das Befinden ist außerordentlich verändert, Futter- und Getränkaufnahme unterdrückt, die

Injektionsstelle ist an der linken Schulter schmerzhaft und auf Suppentellergröße geschwollen, Schleimhäute des Kopfes gerötet, aus der Nase ergießt sich tropfenweise serös-schleimiger Ausfluß. Atmung angestrengt mit lautem Schniefen, Puls beschleunigt, Herzschlag pochend, Sensorium eingenommen, Kopf gesenkt: das vorher muntere Pferd ist teilnahmslos. Im Hinterteil ist das Pferd schwach, lehnt sich an die Wand, kann nicht hin- und hertreten, beim Gehen droht es vor Schwäche in den Gliedmaßen zusammenzubrechen, Kruppen, Schulter- und Halsmuskeln zittern.

24. Januar 1906. T. 37,8, P. 50, A. 12, Futteraufnahme gering, Sensorium freier, Schwäche im Hinterteil geringer.

25. Januar 1906, 7 Uhr vormittags. T. 38,4, P. 48, A. 16.

25. Januar 1906, abends. T. 39,4, P. 100, A. 77, Atmung beschleunigt, angestrengt, Pferd matt abgeschlagen, Futteraufnahme sistiert, bedeutende Schwäche in der Nachhand und auf den Vorderfüßen; Anlehnen gegen die Wand, abends Zusammenbrechen des Pferdes, es ist unvermögend aufzustehen, mit den Füßen führt es schlenkernde und schwimmende Bewegungen aus, am ganzen Körper Zittern und Schweißausbruch, Tod ohne besondere Krämpfe am 26. Januar 1906.

Die alsbald vorgenommene Sektion und bakteriologische Untersuchung des Pferdekadavers ergab folgendes:

An der linken Schulter befindet sich eine diffuse, dicke, eitrig infiltrierte Schwellung bis zum linken Karpalgelenk herab.

Muskulatur dunkelbraunrot, Blut schwarzrot, teerartig, lackfarben, dickflüssig.

Bauchhöhle: Enthält ca. 1 l gelber, getrübter Flüssigkeit, Peritoneum mit vielen kleinsten Hämorrhagien.

Leber: Durch Schwellung auf das Doppelte vergrößert, mürbe, brüchig.

Milz: Unter der Kapsel sehr zahlreiche, kleinste Hämorrhagien, Milz vergrößert, Pulpa schwarzrot erweicht.

Nieren: Blaurot, auf der Oberfläche sind zahlreiche, stecknadelkopfgroße Hämorrhagien sichtbar, Schnittfläche vorspringend, außerordentlich blut- und saftreich, Gefäße stark injiziert mit Blutaustritten. Rindenzeichnung undeutlich.

Harnblase: Serosa fleckig gerötet, Harn dunkelgelb, enthält zahlreiche Plattenepithelien; chemisch wurden Gallenfarbstoffe und Eiweiß in mäßigen Mengen nachgewiesen.

Brusthöhle: Herzbeutel mit gelber Flüssigkeit angefüllt. Herz und Lunge ohne nennenswerte Veränderungen.

Skelett: Muskulatur und Periost an den Oberschenkel- und Oberarmknochen stark hyperämisch von Hämorrhagien durchsetzt; das rote und gelbe Mark der vier Röhrenknochen enthält erbsen- bis haselnußgroße zirkumskripte, blutig-fibrinöse schwarzrote Infiltrationen; an anderen Stellen ist das gelbe Mark gallertig und erweicht bis flüssig. Die im Knochen und im Mark verlaufenden Blutgefäße stark injiziert mit zahlreichen Blutextravasaten.

Wirbelsäule: Die die Wirbelsäule umgebende Muskulatur stark hyperämisch dunkelbraunrot, Spongiosa der Wirbelspaltflächen auffallend blutreich, schwarzrot, weicher. Im Rückenmarkskanal getrübte dunkelgelbe Flüssigkeit,

Gefäße der Rückenmarkshäute stark hyperämisch, Mark auf Schnittflächen mit kapillären Blutungen, stellenweise erweicht.

Diagnose: Serös eitrige Peritonitis, hämorrhagische Nephritis, Milztumor hämorrhagisch-fibrinöse Osteomyelitis, Myelitis und Meningitis spinalis.

Bakteriologische Untersuchung: Aus Leber-, Milz-, Nieren-, Lungensaft, Bronchialschleim, Knochenmark, Rückenmark, dem Bauchhöhlenexsudat und Rückenmarkskanal wurden Deckglasausstriche gefertigt, und überall mehr oder weniger zahlreich der Str. melanogenes nachgewiesen. Aus dem Saft genannter Organe dieses Pferdes wurden Kulturen auf Bouillon, Agar und Serum angelegt, in welchen der Str. melanogenes reingezüchtet wurde, die damit infizierten Versuchstiere starben wieder an dieser Streptokokkenseptikämie.

Des weiteren wurde eine Reihe von Versuchstieren direkt mit Peritonealexsudat und Knochenmark subkutan oder intraperitoneal infiziert, welche alle nach ein bis zwei Tagen an dieser Streptokokkenseptikämie verendeten. Die Sektion der Impftiere ergab dieselben charakteristischen Veränderungen, wie sie schon oben beschrieben wurden, und auch in den Organen, im Knochen- und Rückenmark dieser Impftiere wurden die Diplostreptokokken zahlreich nachgewiesen; der Harn der Kaninchen war blutig verfärbt und enthielt ebenfalls Diplostreptokokken. Dieselben konnten aus den Organen aller Impftiere reingezüchtet werden.

Der Str. melanogenes ist daher artverschieden (besonders in seiner biologischen Wirkung) von anderen Streptokokken des Pferdes, wie Str. pyogenes, Streptokokken der Druse, Bornastreptokokken.

Somit konnten alle ätiologischen Beweise hinsichtlich der Entstehung der infektiösen Rückenmarksentzündung erbracht werden.

Zwecks Feststellung der infektiösen Rückenmarksentzündung empfiehlt es sich, die Milz, Niere, einen aus den Muskeln geschälten Oberschenkelknochen, die Lendenwirbelsäule samt Lendenmark und ein abgebundenes Darmstück der erkrankten Pferde an Institute gut verpackt als Expreßgut einzusenden.

Kasuistik.

1. Apfelschimmelstute, Doppelpony; dieselbe stammt aus einem Pferdebestande, in welchem in den letzten $2^1/_2$ Jahren schon neun Pferde an infektiöser Rückenmarksentzündung gefallen sind, und wurde im August angekauft, seit

sieben Tagen krank, ließ nach in der Freßlust und wurde leer, während der letzten drei Tage traurig, matt, abgeschlagen, Gang schwankend. Seit gestern Pferd zusammengebrochen, Harn dunkelbraunrot (wie bei schwarzer Harnwinde) und Durchfall Am 14. Januar 19:6, früh 1/26 Uhr, Eintritt des Todes. Einschlafen ohne Todeskampf, kein Stöhnen, keine Aufregungen, keine Bewußtseinsstörungen.

Bauchhöhle: Enthält ca. 3 l klare, rötliche Flüssigkeit.

Magendarm: Wenig gefüllt, unter der Darmserosa und besonders unter der des Gekröses zahlreiche Hämorrhagien (ähnlich wie bei Milzbrand). Auf der Magenschleimhaut massenhaft Gastrus equi, im Dünndarm zahlreiche Exemplare von Ascaris megalocephala. Schleimhaut des Dünndarmes zeigt an verschiedenen Stellen bis eßlöffelgroße, fleckige Rötungen. Schleimhaut des Coecums und Kolons ödematös aufgequollen.

Vordere Gekröswurzel: Enthält ein altes, geringgradiges Aneurysma; weder Dünndarm- noch Grimmdarmarterien thrombosiert.

Leber: Auf das Doppelte vergrößert, geschwollen, Lebergallengänge stark erweitert, mit dicker Galle gefüllt. Schleimhaut der Gallengänge teilweise verdickt, durch auffallend zahlreiche Hämorrhagien fleckig gerötet. Schnittfläche gallig-gelb bis grün verfärbt, fettig glänzend, Acini undeutlich, Bruch leicht schmierig. In einem Gallengang befindet sich ein weiblicher Ascaris megalocephala, ca. 20 cm lang, 0,5 cm breit, mitten durch die Leber gelegen.

Nieren: Geschwollen, Kapsel stellenweise schwer abziehbar, Oberfläche punktförmig und fleckig bis auf Talergröße gerötet, Rindenschicht auf der Schnittfläche vorspringend, verbreitert, getrübt, graurot, im Verlauf der Gefäße zahlreiche punkt- und strichförmige Blutextravasate; Mark- und namentlich Grenzschicht dunkelbläulichrot, hochgradig hyperämisch; in der Schleimhaut der Nierenbecken zahlreiche fleckige Hämorrhagien, Nierenbecken mit eingedicktem, stark schleimigem, rötlichem Harn gefüllt; Diplostreptokokken daselbst ziemlich zahlreich nachgewiesen.

Nebennieren vergrößert, Markschicht stark hyperämisch, Rindenschicht graugelb.

Milz: Ums Doppelte vergrößert, dunkelbraunrot, weich, Ränder abgerundet, unter der Kapsel zahlreiche dunkelrote, kleinere und größere Hämorrhagien, Schnittfläche in Konsistenz und Aussehen wie Himbeermus, zeigt größere schwarzrote Blutextravasate. Diplostreptokokken spärlich.

Lymphdrüsen des Gekröses, der Leber, der Nieren und Milz durch stark serös-hämorrhagische Infiltrationen um das Mehrfache vergrößert, geschwollen, dunkelbraunrot gefleckt oder diffus blutig verfärbt. Diplostreptokokken ziemlich zahlreich vorhanden.

Lunge normal.

Herz: Hypertrophisch. Unter dem Epikard und Endokard finden sich zahlreiche kleinere und größere Hämorrhagien, namentlich im Verlauf der Gefäße der Kranzfurche und der Längsfurchen.

Klappenapparat ohne Sonderheiten, Myokard graurot, trübe, brüchig (fettige Degeneration).

Röhrenknochen der Extremitäten: Die umgebende Muskulatur stark hyperämisch; die entfernter gelegene graurot. Periost stark fleckig gerötet, Gefäße desselben hyperämisch. Das rote Mark der Spongiosa weist herdförmige, dunkelbraunrote bis schwarze, fleckige und diffuse hämorrhagische Infiltrationen auf. Die stärksten Veränderungen befinden sich in der proximalen Epiphyse in der Nähe des Hüftgelenkes. Im gelben Markzylinder findet sich ein hühnereigroßer, schwarzroter, scharf begrenzter, hämorrhagisch-fibrinöser Herd; an einer anderen Stelle liegt im Fettmark ein markstückgroßer, graugelber, durch serös-schleimige Degeneration stark erweichter Herd, dessen Inhalt teilweise abgeflossen ist. Diplostreptokokken mäßig zahlreich nachgewiesen.

Wirbelsäule: Die in deren Nähe gelegenen Muskelpartien (namentlich die Psoasmuskeln) parenchymatös degeneriert; Wirbel auf der Spaltfläche stark hyperämisch, schwarzrot bis tintenschwarz.

Rückenmark: Im Subdural- und Subarachnoidealraum findet sich eine größere Menge rötlichen, getrübten Exsudates, welches ziemlich viel rote und weiße Blutkörperchen und den Infektionsträger enthält. Gefäße der Dura mater spinalis und der Pia mater spinalis stark injiziert, Arachnoidea spinalis durch seröse Infiltration stark gequollen; Querschnitt des Rückenmarkes enthält zahlreiche punkt- und strichförmige Blutinfiltrationen und die Diplostreptokokken spärlich.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Parenchymatös-hämorrhagische Nephritis, trübe Schwellung der Leber, akuter Milztumor, hämorrhagische Periostitis und Osteomyelitis, beträchtliche Myelitis und Meningitis spinalis, parenchymatöse Degeneration der Muskulatur, akute Lymphdrüsenentzündung, allgemeine Neigung des Kadavers zu blutigen Diffusionen (Paralysis infectiosa).

2. Stute, schwarzbraun, 11 Jahre alt.

Anamnese: Beginn der Krankheit am 2. März 1906, nachdem das Pferd schon seit etwa acht Tagen etwas Nasenausfluß aus dem rechten Nasenloch gezeigt hatte. Acht Tage vor Anfang der Krankheit hat Besitzer begonnen, dem Pferde Mais zu füttern. Keine Drüsenschwellung im Kehlgang Das Pferd zeigte zeitweise Aufblähen, es war der Hinterleib auffallend stärker gefüllt, aufgebläht, bald wieder eingefallen (schleichender Darmkatarrh). Kot- und Harnabsatz anscheinend normal. Schwitzen wurde nicht beobachtet. Vom zweiten Tage ab zeigte das Pferd grattligen, breiten, steifen Gang, im Stalle beim Stehen Trippeln mit den Hinterfüßen, Überköten der Fessel der Hinterfüße, Schwäche im Hinterteil, Parese der Nachhand, hohe Temperaturen von 40—41° C. Bei den Bewegungen des Pferdes in der Nachhand stellt sich infolge der Schmerzen rascheres Atmen ein. Am 3. März Zusammenbrechen (wie bei schwarzer Harnwinde) und Anschwellung der Hinterfüße, unter Nachhilfe konnte das Pferd aufstehen: am 6. März abermaliges Zusammenbrechen, es ist jetzt unvermögend, aufzustehen, schwimmende Bewegungen mit den Füßen. Auf der linken Seite Dekubitus, besonders an den Augenbogen. Eintritt des Todes am 7. März abends ohne Todeskampf.

Sektion am 8. März, abends 6 Uhr.

A. Äußere Besichtigung: Kadaver abgemagert, Körperoberfläche zeigt an verschiedenen Stellen Dekubitus. Aus dem rechten Nasenloch etwas Ausfluß. Hinterleib zusammengefallen, Totenstarre wenig entwickelt.

B. Innere Besichtigung: Panniculus adiposus wenig entwickelt; Blut in den Achselgefäßen und den Jugularvenen schlecht geronnen, dickflüssig, schwarzrot, teerartig, lackfarben.

In der Bauchhöhle ca. 1 l serös-blutige, trübe Flüssigkeit.

Magendarmkanal mäßig gefüllt, Schleimhaut des Dünndarmes mit zäh anhaftendem, grauweißem Schleim bedeckt, stellenweise fleckig gerötet. Die Darmdrüsen, namentlich die Peyerschen Platten, geschwollen, über die Oberfläche vorspringend, areoliert, Dickdarmschleimhaut stellenweise diffus dunkelrot verfärbt, aufgelockert.

Leber: Durch Schwellung stark vergrößert, Ränder abgerundet, mürbe, brüchig.

Beide Nieren, namentlich aber die linke, durch Schwellung um die Hälfte vergrößert, Rindenschicht graurot, Markschicht hyperämisch, dunkelblaurot und mit zahlreichen Blutpunkten, Nierenlymphdrüsen stark geschwollen.

Milz: Unter der Kapsel finden sich bis linsengroße, fleckige, schwarzrote Hämorrhagien in großer Anzahl; Milz in toto vergrößert, in der Milzpulpa, welche stark erweicht ist, finden sich Blutaustritte bis zur Münzengröße. Milzlymphdrüsen bedeutend vergrößert.

Brusthöhle und Herzbeutelhöhle enthalten serös-blutige Flüssigkeit, Herz auffallend schlaff, in Diastole befindlich, Herzbasis stark verbreitert, beide Herzhälften mit Agoniethromben und flüssigem, teerartigem, lackfarbenem Blut gefüllt. Klappenapparat ohne Veränderung, Myokard graurot, mürbe, brüchig, wie gekocht.

Lungen: Stauungshyperämie und agonales Ödem, Kehlgangslymphdrüsen normal.

Lokomotionsapparat: Die beiden Oberschenkelknochen zeigen in der in ihrer Nähe gelegenen Muskulatur zum Teil größere, schwarzote Blutaustritte. Periost dieser Knochen stark gerötet, hyperämiert, Corticalis mit zahlreichen strich- und punktförmigen Blutungen; Spongiosa: Cellulae medullares, besonders der proximalen Epiphyse, durch blutige und fibrinöse Infiltrationen ausgefüllt, verstrichen, glatt, glänzend, schwarzrot, an verschiedenen Stellen tief schwarzbraun (Melaninanhäufung infolge Umsetzung des Blutfarbstoffes); Fachwerk der Bälkchen und Blättchen erweicht, mit dem Fingernagel eindrückbar. Gelbes Fettmark durch einen zirkumskripten, hühnereigroßen, blutig-fibrinösen Infiltrationsherd fast in toto schwarzrot verfärbt.

Oberarmbein: Hämorrhagische Periostitis, hämorrhagische Ostitis, hämorrhagische, frische, herdförmige Entzündungen in der Spongiosa und etwas ältere fibrinöse Infiltrationen im gelben Mark, welche großenteils zu myxomatös entartetem, jungem Bindegewebe organisiert sind; letzteres ist zu erbsen- bis bohnengroßen zystischen Membranen formiert, in dessen Maschenräumen wäßrige Blutflüssigkeit sich findet.

Wirbelsäule: Muskulatur in der Umgebung derselben mit Blutungen und parenchymatös degeneriert; Spongiosa aller Teile der Wirbel, namentlich aber der Wirbelkörper, schwarzrot bis tintenschwarz, erheblich erweicht, die Markzellen durch blutige Infiltrate ausgefüllt, verstrichen, leicht schneidbar, bröcklig, Corticalis stark hyperämisch. Im Rückenmarkskanal blutig-rötliche Flüssigkeit. Arachnoidea spinalis gallertig aufgequollen. Gefäße der Pia mater spinalis

mit dunkelrotem Blut stark gefüllt, auch die feinsten Kapillarnetze treten stark hervor. Rückenmarkssubstanz herdförmig, rötlich verfärbt, erweicht, getrübt.

Mikroskopisches: In vielen Deckglasausstrichen wurden die Diplostreptokokken mehr oder weniger zahlreich in folgenden Organteilen nachgewiesen: in den Ausführungsgängen der Peyerschen Platten und in den fleckig-blutigen Rötungen des Dünn- und Dickdarmes zahlreich unter anderen Saprophyten; in der Leber mäßig zahlreich, in den Nieren und Nierenlymphdrüsen zahlreich, in Milz und Milzlymphdrüsen mäßig zahlreich, im Femur zahlreich, im Humerus spärlich, in Tibia spärlich (Veränderungen gering), im Spongiosaabstrich mitten aus den Wirbeln und den Beckenknochen sehr zahlreich, im Rückenmarkskanal und Rückenmark mäßig zahlreich.

Diagnose: Geringgradiger chronischer Darmkatarrh, trübe Schwellung der Leber, hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis, Milztumor, hämorrhagisch-parenchymatöse Degeneration des Herzens, Hämatolysis, hämorrhagische Osteomyelitis der Röhrenknochen, der Wirbel- und Beckenknochen. Myelitis und Meningitis spinalis (infektiöse Rückenmarksentzündung).

Erklärung der Tafeln.

Tafel VI.

Fig. 1. Blutagarplatte bei auffallendem Licht. (Natürliche Größe.)
- a) Drei Tage altes Wachstum des Streptococcus melanogenes;
- b) melanotische Verfärbung in dessen Umgebung infolge Hämolyse und Umwandlung des roten Blutfarbstoffes;
- d) Wachstum des Streptococcus mastitidis von der Kuh ohne Veränderung des Hämoglobins.

Fig. 2. Dieselbe Blutagarplatte bei durchfallendem Licht.
- a) Fünf Tage altes Wachstum des Streptococcus melanogenes;
- b) Schwarzfärbung in dessen weiterer Umgebung durch Umwandlung des Hämoglobins in Melanin;
- c) in nächster Umgebung des Wachstums des Streptococcus melanogenes macht die melanotische Verfärbung infolge Resorption des Farbstoffes einer glasigen Aufhellung Platz;
- d) Wachstum des Streptococcus mastitidis der Kuh ohne Veränderung des Hämoglobins.

Tafel VII.

Rechtes Oberschenkelbein des Pferdes mit Osteomyelitis haemorrhagica. Sagittalschnitt, mediale Hälfte. ($^1/_2$ der natürlichen Größe.)
- a) Hämorrhagische Herde in den Markzellen der Spongiosa der Epiphysen am hochgradigsten in der proximalen (in der Figur nach oben gekehrten) Epiphyse;
- b) hühnereigroße, blutig-fibrinöse Infiltration in der vorderen, oberen Partie des gelben Markzylinders, welche glatt, homogen, scharf demarkiert und im Anschlusse an den Verlauf der Ernährungsgefäße entstanden ist;
- c) normale medulla ossium flava.

Tafel VIII.

Fig. 1 u. 2. Eröffnete Lendenwirbelsäule des Pferdes mit Osteomyelitis haemorrhagica und mit Meningomyelitis haemorrhagica ($^3/_5$ natürl. Größe). kr = kranial; ka = kaudal; do = Dorsalfläche des Lendenmarkes.

a) Links in Fig. 1 der dorsale Teil des Wirbelkanals mit stark injizierten Gefäßen und hämorrhagisch-fibrinösen Infiltraten im lockeren Gewebe des Epiduralraumes, noch deutlicher rechts in Fig. 2, woselbst im Cavum epidurale auf der uneröffneten Dura mater spinalis $^1/_2$—1 cm dicke hämorrhagisch-fibrinöse, dunkelbraunrote Exsudate liegen, welche sich auch auf die austretenden Nervenstränge durch die Zwischenwirbellöcher fortsetzen;

b) bläulichgraue, getrübte Dura mater spinalis, durch welche hindurch die stark gefüllten Blutgefäße sichtbar sind;

c) Sägeschnittfläche der Wirbel mit hochgradiger Osteomyelitis haemorrhagica und dunkelbraunschwarzer Verfärbung der Spongiosa.

Fig. 3. Dorsalfläche des Lendenmarkes (natürliche Größe).

e) Hochgradig hyperämierte Blutgefäße der Pia mater spinalis;

f) zahlreiche kleinste Hämorrhagien.

Fig. 4. Querschnitt durch dasselbe Lendenmark (natürliche Größe).

g) Zahlreiche Kapillarapoplexien;

h) Myelomalacia rubra der grauen Substanz.

Fasciola hepatica L. im Leberparenchym.

Nebst einigen Bemerkungen über die „enzootische Leberentzündung der Ferkel".

Von

Professor **Dr. K. Wolffhügel.**

Unlängst beschrieb Pfeiler[1]) einen interessanten Fall von „Distomatose der Rehleber". Bis kastaniengroße Knoten, die im Leberparenchym unter der Glissonschen Kapsel liegend, über die Organoberfläche prominierten, besaßen eine knorpelharte Bindegewebskapsel und enthielten in einer, mit einer dunkelbraunroten Flüssigkeit gefüllten zentralen Höhlung je ein 16—20 mm langes „unverkümmertes" Exemplar des Leberegels (Fasciola hepatica). Ebensolche, aber jüngere Veränderungen habe ich untersucht.

Am 25. November 1900 wurde dem Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule ein Stück Schweineleber eingeliefert. An der Leberoberfläche fanden sich zerstreut weißgelbe, prominierende, runde Stellen von 8 mm und etwas mehr Durchmesser. In deren Nachbarschaft ist das interstitielle Bindegewebe der Leber verdickt. Als etwa erbsengroße Knoten erstrecken sich die Erhabenheiten ins Lebergewebe. Die Knoten bestehen aus einer 2 mm, an manchen Stellen bis 3 mm dicken Bindegewebskapsel. In einer zentralen Höhle von bis 3 mm Durchmesser findet sich ein brauner, dickflüssiger Inhalt, der aus Rundzellen besteht. In dieser Masse fand sich bei zwei Knoten je ein Trematode von sehr geringen Dimensionen. In Glyzerin montiert, zeigten diese Parasiten bei der mikroskopischen Untersuchung folgendes:

Präparat 1.

Der Trematode ist eiförmig, mit vorderem stumpfem Pol.
Länge 1,27 mm.
Größte Breite 0,59 mm.

---

[1]) Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene, 17. Jahrg., 1907, S. 174.

Bauchsaugnapf rund, von 0,187 mm Durchmesser.
Mundsaugnapf 0,14 mm breit und 0,086 mm lang, sein Durchmesser von vorn nach hinten.
Darmschenkel, wo sichtbar, mit Seitenzweigen, die sich je in zwei Ästchen spalten. Letztere sind durch eine rote, aus Kristallnadeln bestehende Masse bauchig ausgedehnt und reichen bis an die Seitenränder des Parasiten.

Präparat 2.

Form des Trematoden oval, mit oralem stumpfem Pol.
Länge 1,29 mm.
Größte Breite 0,73 mm.
Ventraler Saugnapf rund, von 0,187 mm Durchmesser.
Mundsaugnapf nicht sichtbar.
Darmschenkel undeutlich.

Die beiden beschriebenen Trematoden sind, im Einklang mit der Beschreibung und Abbildung von Thomas[1]), zweifelsohne Jugendstadien von Fasciola hepatica L. und gehören zu den kleinsten beobachteten Exemplaren. Thomas beschrieb ein Exemplar von 1,1 mm und eins von 1,25 mm Länge; auch er gab eine größte Breite von 0,7 mm an.

Die Anfangsstadien der von Pfeiler und mir beobachteten, durch Fasciola hepatica gesetzten Veränderungen der Leber finden wir schon längst in der Literatur beschrieben, und zwar zuerst von Thomas.[2]) Leuckart schreibt hierüber: „Fälle frischer Einwanderung sind leider bis jetzt erst einige untersucht worden. Eine dieser wenigen Beobachtungen, von allen die früheste, verdanken wir Thomas. Sie betrifft das schon oben von uns angezogene Schaflamm (in dem die beiden kleinen Leberegel gefunden wurden), das noch eine Woche vor seinem Tode auf dem Infektionsherde weidete. Bei oberflächlicher Betrachtung konnte die Leber des Lammes fast für gesund gelten und doch enthielt dieselbe über 200 Egel, freilich sämtlich von nur geringer Größe (von 1—8 mm). Die größere Menge der Parasiten bewohnte die engeren Gallengänge, nicht die weiten, die kaum irgendwie verändert schienen. Ein anderer Teil aber fand sich außerhalb der Gallenwege, je im Mittelpunkt eines mehr oder minder stark erweichten Entzündungsherdes. Es waren vornehmlich die peripherischen Partien der Leber,

[1]) Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen, 1. Bd., 2. Auflage, S. 288, S. 289, Fig. 143.
[2]) l. c. S. 303.

welche diese Parenchymwürmer beherbergten. Besonders häufig waren dieselben in der Nähe der Oberfläche, die an manchen Stellen auch von den Parasiten durchbohrt war, so daß letztere mehr oder minder weit hervorragten. Einzelne Exemplare lagen dicht unter dem peritonealen Überzuge der Leber."

Auch Friedberger[1]) verdanken wir die Kenntnis von Veränderungen durch ins Leberparenchym eingedrungene Trematoden bei Schaflämmern. Er fand bis in die freie Leibeshöhle vorgedrungene kleine Leberegel (F. hepatica). Hervorragungen an der Oberfläche umschlossen vielfach einen Blutherd oder einen mit blutigem Inhalt gefüllten Gang von 1—2 cm. Im Innern lag ein erst wenig entwickeltes Distomum von 3—6 mm. „Das Parenchym der Leber zeigte gleichfalls hier wie da, aber seltener als die Oberfläche lakunäre Räume, die mit blutigem Inhalt gefüllt waren und vereinzelt wiederum ein unentwickeltes Distomum beherbergten". In der Leber eines anderen Lammes fand Friedberger unter anderem folgende Veränderungen:[2]) „Die peripherischen Blutherde und blutgefüllten Gänge waren in geringerer Anzahl vorhanden. Dafür aber enthielt das derbe und an einzelnen Stellen deutlich sklerotische Lebergewebe zahlreiche verschieden große lakunäre Räume (zum Teil von der Größe einer kleinen Erbse), die in einer blutig rotbraunen Inhaltsmasse je ein unentwickeltes Distomum umschlossen. Die Masse selbst zeigte bei mikroskopischer Untersuchung außer roten und weißen Blutkörperchen eine Menge fettig degenerierter Leberzellen und deren Zerfallsprodukte. Ein Zusammenhang mit größeren Lebergängen war nirgends, ein solcher mit Blutgefäßen wenigstens nicht immer nachweisbar".

Bisher nahm man an, daß von den Egeln aus den hämorrhagischen Herden des Leberparenchyms einzelne sich[3]) „aus der zerfallenen Gewebsmasse durch Übertritt in die benachbarten Gallengänge dem Untergange entziehen mögen, die Mehrzahl aber doch früher oder später demselben anheimzufallen scheine". Wie wir gesehen haben, sind aber mitunter die Trematoden, trotzdem sie sich unter anormalen Bedingungen befinden, lebenskräftiger, reizen das Nachbargewebe zu reaktiver Entzündung und werden durch

[1]) Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathologie 1878, Bd. II, S. 163

[2]) Zitat nach Leuckart: l. c. S. 304 ff.

[3]) l. c. S. 308.

Bindegewebe eingekapselt. In solcher Gefangenschaft scheint der Parasit aber noch lange aushalten zu können, wie aus der knorpelharten Beschaffenheit der Kapsel der Knoten aus der Rehleber zu schließen ist. Ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen (Abkapselung der Trematoden im Leberparenchym) auch gefunden werden, ohne daß die Veränderungen durch Distomatose an den Gallengängen zugegen wären, kann ich nach meinem Fall, da mir nur ein Leberstück vorlag, nicht entscheiden. Pfeiler, der nicht von einer Veränderung der Gallengänge der fraglichen Rehleber spricht, wird die Frage bestimmt beantworten können.

Unter „Enzootischer Leberentzündung der Ferkel" beschreibt Kleinpaul[1]) eine Krankheit, die nichts anderes als Distomatose ist. Man stelle die Sektionsbefunde bei Ferkeln, wie sie Kleinpaul gibt, denen gegenüber, die Friedberger (an oben erwähnter Stelle) von Lämmern, die an Distomatose gelitten hatten, bekannt gab. Die beste Übereinstimmung der pathologischen Prozesse der Ferkel- und Lammlebern, vor allem der durch ins Leberparenchym eingewanderte, junge Trematoden gesetzten Veränderungen! Nur fehlt in der Kleinpaulschen Beschreibung der Nachweis der jungen Fasciola hepatica. Das Suchen nach diesen Parasiten in weiteren Fällen wird sicher von Erfolg gekrönt sein. Das Verdienst Kleinpauls, als Erster das Krankheitsbild der Distomatose der Ferkel bekannt gegeben zu haben, wird der Erfolg, den die hygienische Bekämpfung dieser Seuche verspricht, noch mehr hervorheben.

[1]) Berliner tierärztliche Wochenschrift 1907, Nr. 9, S. 131—132.

Über Pseudo-Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. med. vet. **Lothar Kantorowicz**
in Mühlberg a. Elbe.

In der Fachliteratur finden sich mehrfach seuchenhafte Erkrankungen der äußeren Haut am Maule und der Maulschleimhaut bei Rindern beschrieben, die größeres Interesse erweckten, da sie in „gewissen Stadien zur Verwechslung mit Aphthenseuche führen konnten". (Ostertag und Bugge.[1]) Es sind dies die Veröffentlichungen von Heß,[2]) Peters,[3]) Hajnal,[4]) Ostertag und Bugge[1]) sowie Pusch.[5])

Wenn die Darstellungen dieser Autoren auch in manchen Punkten verschieden sind, so handelt es sich doch in allen Fällen um eine Stomatitis, also lediglich um eine Pseudomaulseuche.

Ich hatte nun Gelegenheit, bei drei Kühen ein seuchenhaftes Exanthem zu beobachten, und zwar nicht nur am Maule, sondern auch am Euter und an den unteren Teilen der Gliedmaßen, also an den bekannten Eruptionsstellen der Maul- und Klauenseuche. Hieraus rechtfertigt sich die in der Überschrift gebrauchte Bezeichnung.

Die hier zu beschreibende Affektion trat im Mai vorigen Jahres in einem Stalle des zum Rittergut M. gehörigen Vorwerks B. auf. Es erkrankten drei in diesem Stalle stehende Kühe in gleicher Weise.

Klinischer Befund bei Kuh 1. Gut genährte Kuh mittleren Alters des schwarzbunten Niederungsschlages. Außentemperatur ungleich verteilt, Flotz-

---

[1]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere 1905, Bd. 1.

[2]) Verhandlungen des internationalen tierärztl. Kongresses in Baden-Baden 1899, S. 382.

[3]) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 25.

[4]) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 153.

[5]) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 133.

maul trocken, Augen eingesunken, Pansen untätig, Defäkation verzögert. Das Tier tritt von der Krippe zurück und zittert in der Nachhand. Puls: 100 in der Minute, klein. Keine Milchsekretion.

Auf der Haut des Euters, und zwar sowohl im Bereich der Drüse selbst wie an den Zitzen finden sich zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße gelblichgraue Knötchen mit einer Delle im Zentrum und einem rötlichen Hof. Daneben sieht man aber auch, und zwar besonders an den Zitzen, einige perlmuttergraue, dünnwandige, kleine *Bläschen;* anscheinend sind letztere teilweise geplatzt, ihr mit Blut vermischter Inhalt ist zu Krusten eingetrocknet. Der Versuch des Melkens ist dem Tier sehr schmerzhaft, Milch anscheinend normal.

Diagnose: Exanthem am Euter mit fieberhafter Allgemeinerkrankung.

Therapie: Glaubersalz und Kaffee mit Branntwein innerlich und Tannoformsalbe auf das gereinigte Euter.

Nach zwei Tagen hat sich das Allgemeinbefinden der Kuh gebessert, insofern Futter- und Getränkaufnahme, sowie Wiederkauen und Defäkation erfolgen. Das Exanthem ist indessen vom Euter auf die Innenseite der Hinterschenkel übergegangen und zeigt hier bereits eine ziemlich große Ausdehnung. Ferner macht sich jetzt eine in der Fesselbeuge beider Hinterschenkel beginnende Dermatitis bemerkbar, die im weiteren Verlauf über die Sprunggelenke hinaufgeht und mit dem ersten Exanthem konfluiert. Hier erscheinen die Haare gesträubt und bündelartig verklebt, wie die Borsten eines Pinsels, in dem die Farbe eingetrocknet ist. Die Haut ist gerötet und näßt stellenweise. Wo die Feuchtigkeit eingetrocknet ist, ist die Haut, rissig lederhart und mit Borken und Krusten bedeckt. Hier erinnert das Bild an die Ichthyosis des Menschen. Bläschen, aus denen die Flüssigkeit herrühren könnte, sind auf der Haut nicht zu bemerken.

Eine auffallende Lahmheit auf dem rechten Hinterfuße veranlaßte mich, die Kuh hinausführen zu lassen und die Klauen zu untersuchen.

Die Untersuchung ergibt, daß die Haut im Klauenspalt übernormal temperiert sowie gerötet, schmerzhaft und geschwollen ist.

Ich will gleich hier erwähnen, daß sich bei diesem Tier auf dem rechten Hinterfuß trotz der üblichen Tannoform- und Teerbehandlung, ein schweres Panaritium mit Eröffnung des Gelenkes entwickelte, das schließlich die Exartikulation einer Klaue erforderlich machte.[1])

Kuh 2 und 3 erkrankten in gleicher Weise. Auch bei diesen Tieren war eine schmerzhafte Entzündung der Zwischenklauenhaut zu beobachten.

---

[1]) Hier sei beiläufig bemerkt, daß die Stelle zum Einstich des Lorbeerblattmessers bei der Klauenexartikulation nicht, wie Pfeiffer angibt, ca 3 cm, sondern ca. 1 cm unter dem Saumband gelegen ist.

Die Tiere lagen viel, trippelten beim Stehen hin und her und hoben abwechselnd die Füße. Die Haut im Klauenspalt schien gerötet und geschwollen. Bei Kuh 3 entwickelte sich an der linken inneren Klaue ein Ballenpanaritium mit tiefem Substanzverlust. Auch selbst an den Vorderfüßen zeigten die Klauen die entzündlichen Veränderungen. Die Folgeleiden der Klauenerkrankung waren bei diesen Tieren jedoch nicht so schwerer Art wie bei Kuh 1.

Auch bei diesen Tieren trat die Affektion der Maulschleimhaut mit der starken Salivation deutlich hervor.

In etwa drei Wochen war der Erkrankungsprozeß bei den Kühen, die besonders, wohl infolge der schmerzhaften Zustände der Gliedmaßen, abgemagert waren, abgelaufen. Nach der Heilung erlangte die Milchsekretion wieder ihre frühere Höhe.

Der beschriebene Befund am Euter und an den Gliedmaßen veranlaßte mich, eine Untersuchung der Maulhöhle vorzunehmen. Doch diese war zunächst ergebnislos. Aber schon am nächsten Tage fiel mir auf, daß zwei Kühe stark speichelten, und bald hörte ich das bekannte „Schmatzen", wie es für die Maul- und Klauenseuche charakteristisch ist.

Bei allen drei Kühen traten nun, und zwar in derselben Reihenfolge, wie sie an dem Exanthem erkrankt waren, folgende Erscheinungen am Maule auf:

Das Zahnfleisch des Unterkiefers und die Schleimhaut der Unterlippe ist zunächst stark gerötet und geschwollen. Am nächsten Tage bemerke ich auf dem Flotzmaul, an der Oberlippe und in der Nähe der Nasenöffnungen einige linsengroße, gelblich-rötliche und graue Knötchen mit einer zentralen Vertiefung und teilweise von einem roten Hof umgeben Weiterhin erscheint die Schleimhaut auf dem Zahnfleisch des Unterkiefers rein gelb, stellenweise aber grünlichbraun, sie liegt in zahlreichen, kleinen dicht benachbarten Fältchen wie die Hornblättchen am Hufe. Im weiteren Verlauf lösen sich diese Fältchen zunder- und fetzenartig ab; die Knötchen an der Außenseite verschwinden ohne weiteres; nur ganz vereinzelt sind nach einigen Tagen noch kleine, oberflächliche, runde Defekte zu sehen.

Eine Behandlung der Maulschleimhaut unterließ ich absichtlich, zumal sie nicht unbedingt geboten schien.

Man hat bekanntlich bei Schlempemauke ganz vereinzelt auch eine Affektion der Maulschleimhaut infolge Beleckens der erkrankten Gliedmaßen beobachtet. Ein derartiges Belecken haben weder ich noch das Personal in den vorliegenden Fällen gesehen. Dies möchte ich hervorheben.

Das gleichzeitige Auftreten eines Exanthems an den Gliedmaßenenden und an der Maulschleimhaut und die eigenartigen Be-

gleiterscheinungen der Stomatitis mußten den Verdacht auf echte Maul- und Klauenseuche erwecken. Daß es sich jedoch nicht um diese Krankheit handelte, geht einwandfrei aus den weiter gemachten Beobachtungen und einem Infektionsversuch hervor. In dem Stalle, in dem die drei erkrankten Kühe standen, waren (an einer anderen Wandseite des Raumes) noch vier bayrische Ochsen untergebracht. Ferner beherbergte der Stall noch etwa 12 Schweine. Ich untersuchte diese Tiere, sie zeigten indessen keinerlei Krankheitserscheinungen und blieben auch des weiteren vollkommen gesund. Zudem führte ich bei den Ochsen einen Übertragungsversuch in der Weise aus, daß ich den Tieren Speichel der erkrankten Kühe auf die Maulschleimhaut brachte. Auch diese Infektion, die bei echter Maul- und Klauenseuche doch unzweifelhaft eine typische Erkrankung herbeigeführt haben würde, blieb ergebnislos. Schlempemauke, Quecksilbervergiftung, Kalkverätzung und dergl. waren mit Sicherheit auszuschließen.

Übrigens bestätigte auch der zugezogene beamtete Tierarzt, daß Maul- und Klauenseuche nicht vorliege.

Leider war es mir nicht möglich, ätiologische Untersuchungen über die interessante Krankheit anzustellen.

Durch Herrn Kreistierarzt Hofherr (Herzberg) wurde ich auf ein in Froehner-Wittlingers Handbuch[1]) enthaltenes Referat über eine im Band 13 (1901) der Maanedsskrift for Dyrlaeger veröffentlichte Beobachtung von Stribolt aufmerksam gemacht, die in vielen Punkten mit der meinigen übereinstimmt. Auch im Striboltschen Falle trat das Exanthem trilokulär auf. (Übrigens hat nach Stribolt auch schon Bang ähnliche Beobachtungen gemacht.) Stribolt sah das Leiden auf eine größere Zahl nur weiblicher Tiere übergehen. Es scheint mir dieser Umstand bemerkenswert, da auch in meinem Falle die Ochsen weder spontan erkrankten noch künstlich infiziert werden konnten. Die von Ostertag und Bugge beschriebene Pseudomaulseuche erwies sich dagegen ansteckend, und zwar auch für männliche Tiere.

Stribolt sucht, wie die verschiedenen anderen Beobachter, die Ursache der Pseudomaulseuche in Futterschädlichkeiten, insbesondere beschuldigt er sommerliche Stallfütterung mit Klee. In der Tat fiel auch meine Beobachtung in die erste Zeit der Grünkleefütterung; ich kann mir aber über das ursächliche Moment der

[1]) Der preußische Kreistierarzt, Bd. 2, S. 75 u. 76.

Fütterung kein Urteil bilden. Wie gesagt, war Schlempemauke in meinem Falle ausgeschlossen.

Wichtig erscheint, daß Stribolt gleich mir Bläschen am Euter, nicht aber am Maule gesehen hat; auch Ostertag und Bugge betonen ausdrücklich, daß sie niemals Bläschen gesehen haben. Nur Heß[1]) spricht mit Bestimmtheit von Bläschen:

„In ganz frischen Fällen findet man an der Zungenspitze und in sehr ausgedehntem Maße auf der Maulschleimhaut und am Lippenrande hanfkorn- bis erbsengroße, hochrote oder gelbliche Knötchen, die in der Mitte ein kleines, graues, rasch platzendes Bläschen zeigen."

Solche Bläschen sind von echten Aphthen natürlich leicht zu unterscheiden.

Peters[2]) hat gleich mir am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers bräunliche Krusten gesehen, die ihm als Reste der zusammengetrockneten, geplatzten Blase erschienen. Ich glaube aber, da ich die Vorgänge von Anfang an beobachten konnte, während Peters die Tiere erst im Stadium der Abheilung zu sehen bekam, daß auch dieser Beobachter nicht die Reste von Blasen, sondern, ebenso wie ich, krupöse Beläge oder nekrotische Schleimhautfetzen gesehen hat.

Umfangreiche Beobachtungen von Pseudomaulseuche hat auch Pusch[3]) in der sächsischen Aufzuchtstation Olbernhau gemacht, und auch er betont, daß „Blasen im und in der Umgebung des Maules immer fehlen" und macht darauf aufmerksam, daß die im Absterben befindliche Epitheldecke dicker sei, wie die in der Ablösung befindliche freie Wandung der echten Aphthe, ein differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal, das auch mir auffiel; hier die verhältnismäßig dicken gelb-grünlichen Krupfetzen, dort graue, zarte, häutchenartige Teile der geplatzten Bläschen. Übrigens stimmt die Beschreibung von Pusch mit derjenigen von Ostertag und Bugge überein, nur gelang es Pusch nicht, die Maulaffektion auf Kälber künstlich zu übertragen.

Pusch erwähnt, daß die Pseudomaulseuche wirtschaftlich ohne Bedeutung sei. Dies trifft allerdings für meine Beobachtungen nicht ganz zu, und die größere wirtschaftliche Schädigung meiner Patienten erklärt sich ja auch ohne weiteres aus der Miterkrankung des Euters und der Klauen. Dauerte es doch fast drei Wochen, ehe

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.
[3]) a. a. O.

die Kühe ihre frühere Milchergiebigkeit wiedererlangten. Bei einem größeren Bestande wäre also mit einem nicht unbedeutenden Verlust zu rechnen gewesen. Außerdem magerten die Kühe, wie bereits bemerkt, auffallend ab, sie haben sich erst allmählich wieder erholt.

Selbstverständlich beruht die weit größere Bedeutung der geschilderten Erkrankung auf der Möglichkeit ihrer Verwechslung mit echter Maul- und Klauenseuche. Die Möglichkeit einer solchen Verwechslung liegt ganz besonders nahe, wenn die Affektion, wie bei meinem Falle, sich nicht auf das Maul beschränkt, sondern auch Euter und Klauen betrifft. Wichtig dabei ist auch das „Schmatzen", das in meinen Fällen genau wie bei der echten Maul- und Klauenseuche auftrat. Andere Beobachter der Pseudomaulseuche haben diese Erscheinung jedoch nicht bemerkt; es erklärt sich dies jedenfalls wiederum dadurch, daß ich den Krankheitsverlauf von Anfang an beobachten konnte, während die Erkrankung von anderer Seite erst in mehr oder weniger vorgeschrittenem Stadium gesehen worden ist. Übrigens ist ja das Schmatzen, ebenso wie die Salivation, nicht ein Symptom der Maul- und Klauenseuche als solcher, sondern der Stomatitis, und ich entsinne mich, es auch bei Quecksilbervergiftung in typischer Weise gehört zu haben. Sonst ist in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber der echten Aphthenseuche hervorzuheben, daß ich an den Klauen Bläschen nicht gesehen habe; auch gehört bekanntlich das ausgedehnte mauke- bzw. raspeartige Exanthem, wie ich es gekennzeichnet habe, nicht zu den Symptomen der echten Maul- und Klauenseuche. Auch die völlige Integrität der Zunge ist bedeutungsvoll. Das differential-diagnostisch wichtige Gesundbleiben der Stallgenossen (Ochsen und Schweine) habe ich bereits erwähnt.

Kann, wie im vorliegenden Falle, der beamtete Tierarzt sich über den Verlauf der geschilderten Pseudomaul- und Klauenseuche von Anfang an hinreichend informieren, zieht er auch alle anderen epidemiologischen Umstände, wie etwaigen Zugang neuer Tiere, Seuchenverhältnisse in der Gegend und dergl. in Erwägung, so wird im allgemeinen die Diagnose nicht schwierig sein. Schwierig dagegen würde sich die Beurteilung des Leidens gestalten, wenn man Tiere unbekannter Herkunft mit fast abgeheilten Läsionen im Maule, mit wunden Eutern und Klauen auf einem Viehmarkte vor sich hat.

Referate.

Infektionskrankheiten.

Moussu, G., Die Milch tuberkulöser Kühe. Beobachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung.
(Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 32, 1906, S. 279—294.)

Verf. führt aus, daß die Milch solcher Kühe, die lediglich auf Tuberkulin reagieren, ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose zu haben, für menschliche Nahrung ungeeignet ist, da in derselben Tuberkelbazillen vorhanden sein können. Wenn das Euter tuberkulosefrei ist, so kann die Euterlymphdrüse infiziert sein. Die Tuberkelbazillen können aber zu dieser Drüse nur gelangen, wenn sie das Euter passiert haben; dabei wird ein Teil der Bazillen mit der Milch ausgeschieden, wodurch diese vorübergehend Tuberkelbazillen enthalten kann.

Verf. verlangt, daß die Milch aller tuberkulösen Kühe ausnahmslos von der Verwertung als Nahrungsmittel ausgeschlossen wird; denn die Eutertuberkulose sei im Anfangsstadium nicht zu diagnostizieren, und die latenten Formen können durch Tuberkulininjektion nachgewiesen werden.

Gesunde Kälber können nach einigen Monaten mit Tuberkulose infiziert werden, wenn sie mit anscheinend normaler Milch, die jedoch von ausgesprochen tuberkulösen Kühen stammt, ernährt werden.

r. Sande (Frankfurt a. M.).

Salmon, Tuberculosis of the food-producing animals.
(U. S. Dep. of Agricult. Bur. of Animal Industry, Bull. Nr. 38, Washington 1906.)

Eine zur Belehrung von Rindviehzüchtern bestimmte Monographie, die hauptsächlich ziemlich eingehend über die Forschungen der letzten Jahre referiert.

Für die Bekämpfung der Rindertuberkulose erblickt *S.* das beste Mittel in der Anwendung des Tuberkulins, vielleicht später, wenn die

Untersuchungen darüber ein brauchbares Ergebnis gezeitigt haben, in Verbindung mit der Immunisierung. Dazu ist die Mitwirkung des Staates erforderlich, in der Weise, daß er die Kosten für die Tuberkulinimpfung auf sich nimmt, allgemeine Fleischbeschau für Rinder anordnet, um die tuberkulösen Bestände ausfindig zu machen, Entschädigung für Konfiskationen durch die Fleischbeschau, staatliche Beaufsichtigung der Desinfektion in Beständen, die durch Schlachtung der reagierenden Tiere tuberkulosefrei gemacht werden sollen. Nach S.s Schätzung sind in den V. St. Amerikas 5 % der Rinder tuberkulös. Die Krankheit kommt in allen Gegenden, auch in den Weidedistrikten der westlichen Staaten und im Felsengebirge vor. Die Zahl der tuberkulosefreien Bestände wird auf 80 % geschätzt. Zur Durchführung der von den einzelnen Staaten zu ergreifenden Maßregeln sind veterinärpolizeiliche Bestimmungen von seiten der bundesstaatlichen Regierung erforderlich, die den Verkehr mit Rindvieh zwischen den Einzelstaaten regeln. *Grabert (Berlin).*

Beitzke, H., Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde.

(Virchows Archiv, Bd. 184, 1906.)

1. Es existieren keine zuführenden Lymphgefäße von der Kette der zervikalen Lymphdrüsen zu den bronchialen Drüsen.

2. Für eine tuberkulöse Infektion der Lungen von den Halsdrüsen aus kommt nur der Weg durch die Trunci lymphatici und die obere Hohlvene in Betracht.

3. Dieser Infektionsweg ist aber — wenigstens beim Kinde — praktisch ohne wesentliche Bedeutung. Die Infektion der Lungen oder Bronchialdrüsen kommt beim Kinde vielmehr in der Regel durch Aspiration von Tuberkelbazillen in den Bronchialbaum zustande. Eine absteigende Zervikaldrüsentuberkulose geht manchmal unabhängig davon nebenher.

4. Die aspirierten Bazillen können in der Atemluft enthalten sein, sie können aber auch aus dem Munde stammen, in den sie mit infizierter Nahrung oder durch Kontakt (Schmutzinfektion) gelangt sind.

C. Liebrecht (Dresden).

Karwacki, L., u. Benni, W., Über die quantitativen Verhältnisse bei der Agglutination der Tuberkelbazillen.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 52, 1906, S. 252 u. S. 345.)

Die Versuche sind im ganzen analog mit den bekannten Versuchen Eisenberg und Volks angeordnet und ergaben auch für die Tuberkelbazillen ähnliche Resultate. Da es auf die Konzentration der Bazillenaufschwemmung ankommt, erhält man mit sämtlichen bisher üblichen

Tuberkelbazillenemulsionen (Arloing-Courmont, Koch, v. Behring) keine einheitlichen Agglutinationsresultate. Deswegen wird eine „Normalaufschwemmung" auch für serodiagnostische Versuche empfohlen.

E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).

Bonome, A., Präzipitin-Reaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose und zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose.

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 43, 1906/07, S. 391—407.)

Die Blutsera von tuberkulösen Menschen und Rindern üben auf bazillenfreie Extrakte von Tuberkeln sowie von Tuberkelbazillen eine präzipitierende Wirkung aus. Diese Eigenschaft besitzt manchmal in beschränktem Maße auch das Blutserum gesunder Menschen, sie fehlt dagegen im Serum normaler Rinder. Dieser Umstand kann daher für die Diagnose der Rindertuberkulose nutzbar gemacht werden.

Sowohl bei der spontanen Tuberkulose des Rindes wie auch bei der künstlichen Infektion von Meerschweinchen läßt sich nachweisen, daß die präzipitierende Wirkung des Immunserums eine spezifische für den an seiner Entstehung beteiligten Tuberkelbazillentypus ist, so daß dadurch ein Beweis für den Unterschied zwischen den Tuberkelbazillen des Menschen und des Rindes erbracht wird. Im Organismus des Kaninchens, und in geringerem Grade auch in dem des Menschen, ruft allerdings die Einführung des einen Tuberkelbazillentypus die Bildung von Präzipitinen hervor, die nicht nur auf die Extrakte aus dem zur Impfung verwendeten, sondern auch auf die aus dem anderen Bazillentypus, wenn auch in geringerem Grade, einwirken. *Grabert (Berlin).*

Carini, A., Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rindvieh.

(Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 32, 1906, S. 562—573.)

Die im Impfinstitut Bern zwecks Darstellung von Lymphe zur Verwendung kommenden Tiere wurden vorher einer Tuberkulinprobe unterworfen. Nach erfolgter Abimpfung wurden die Tiere der Schlachtbank zugeführt, wobei von 361 nicht reagierenden Tieren 17,4 Proz. tuberkulös befunden wurden. C. behauptet daher, daß man in der Praxis mit mehr als 10 und 14 Proz. Fehlergebnissen rechnen müsse.

Fehlergebnisse können eintreten, wenn das verimpfte Tuberkulin zu schwach war, um eine genügende Reaktion auszulösen, oder aber bei wiederholter Injektion, da sich dann der Tierkörper an Tuberkulin gewöhnt und nicht reagiert. Ferner ist ein sehr wichtiges Moment dadurch gegeben, daß viele Individuen zu einer Zeit reagieren, die entweder vor oder nach derjenigen fällt, in der gewohnheitsgemäß die Körpertemperatur aufgenommen wird. Wegen Ausschaltung letzterer Fehlfälle wäre es notwendig, daß

die Temperaturaufnahme von der 5. bis zur 36. Stunde post injectionem geschieht. *v. Sande (Frankfurt a. M.).*

Schröder, E. C., u. Mohler, J. R., The tuberculin test of hogs and some methods of their infection with tuberculosis.

(U. S. Dep. of Agric., Bur. of Anim. Industry, Bulletin No. 88, 1906, 51 Ss.)

Die Tuberkulinprobe ist bei Schweinen mit demselben Erfolg anwendbar wie beim Rindvieh. Die Infektion der Schweine mit Tuberkulose erfolgt meist durch das Futter, und zwar auf der Weide, wenn diese von tuberkulösen Rindern begangen worden ist. Die Infektionsgefahr durch die Fäces kranker Rinder ist eine ungleich größere als die bei der Aufnahme der Milch entertuberkulöser Kühe. Interessant ist die Feststellung, daß sich Tuberkelbazillen in den Fäces und dem Inhalt des Rektums von Rindern nachweisen lassen, die infiziertes Wasser erhalten haben. Die Bazillen passieren den Verdauungstraktus, ohne ihre Pathogenität zu verlieren. *Pfeiler (Berlin).*

Litten, M., u. Levy, F., Über atypische Aktinomykose.

(Deutsche med. Wochenschr., 32. Jahrg., 1906, S. 1772—1775.)

Die Verff. fanden bei einer 44jährigen Frau mit eitrigen Prozessen in verschiedenen Organen im Abszeßeiter kleine weißliche aktinomyzesähnliche Körnchen, die aus einem dichten Knäuel von verschlungenen Pilzfäden gebildet wurden. Der isolierte Pilz unterschied sich vom typischen Aktinomyzes durch das Fehlen von Keulendrusen, durch mannigfache Abweichungen in Wachstum und Morphologie sowie durch seine Pathogenität. *J.*

Braun, Ist die Taube als Testobjekt für die Prüfung eines Geflügelcholeraserums untauglich?

(Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1906, S. 174—184 u. 198—211.)

Auf Grund seiner Experimente mit Geflügelcholeraserum von Schreiber, Jeß-Piorkowski und Klett-Braun schließt Verf., daß die Taube sich als Testobjekt nicht eignet, ausgezeichnet dagegen die Maus. *Resow (Frankfurt a. d. O.).*

Lode, A., Zur Biologie des Erregers der Hühnerpest (Kyanolophia gallinarum).

(Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 43, 1906/07, S. 355—359.)

Während das Glyzerin auf die Bakteriazeen eine beträchtliche bakterizide Wirkung ausübt, wird das Virus der Pocken, der Tollwut und der Syphilis, deren Erreger vermutlich zu den Protozoen gehören, dadurch wenig geschädigt. In dieser Hinsicht, sowie auch dem Chloroform und Toluol gegenüber, zeigt das Virus der Hühnerpest nach den Versuchen L.s

in Aufschwemmungen keine erheblichen Unterschiede von den Bakterien, so daß man daraus nicht auf seine Protozoennatur schließen könnte. Dagegen stellt die Aufbewahrung von Organstücken in Glyzerin ein bequemes Verfahren dar, um sich stets im Laboratorium infektiöses Impfmaterial zu halten, wenn man nur etwa alle drei bis vier Monate den Impfstoff ein Huhn passieren läßt. *Grabert (Berlin).*

Ludewig, Zusammenfassender Bericht über „Brustseuche" in der Armee.

(Zeitschr. f. Vet.-Kunde, 19. Jahrg., 1907, S. 1—14 u. 49—66.)

Ein Auszug aus der gesamten Brustseucheliteratur, der namentlich eine übersichtliche Zusammenstellung der in den statistischen Veterinär-Sanitätsberichten der preußischen Armee und in der Zeitschr. f. Vet.-Kunde niedergelegten Erfahrungen über die in der Armee gegen die Seuche ergriffenen Maßregeln, über die Schutzimpfung, Absonderung, das Durchseuchen, den Freiluftaufenthalt usw., enthält. *Grabert (Berlin).*

Dujardin-Beaumetz, E., Transmission de la péripneumonie des bovidés aux espèces ovine et caprine.

(Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. 20, 1906, S. 449—466.)

Die Übertragung des Virus der Lungenseuche auf Hammel und Ziegen gelang durch den Kunstgriff, daß die Kultur des Virus auf in bestimmter Weise zubereitetem Hammelbouillon-Hammelserum oder Ziegenbouillon-Ziegenserum geschah; die so gewonnenen Kulturen sind auch für das Rind virulent, während Rinderbouillonserumkultur Hammel und Ziege unbeeinflußt läßt. Je nach der Menge des injizierten Materials konnte Erkrankung mit und ohne Inkubation erzeugt werden. Typischer Verlauf auch bei der experimentellen Infektion der Ovinen und Kaprinen. In die Zitze eines Mutterschafes injiziertes Virus hielt sich fünf Monate in der Milch virulent. Kein Fieber. Immunität gegen weitere Infektion. Auf Pferdebouillonserum gewachsene Kulturen waren für alle versuchten Tiere avirulent. Eine Anzahl damit geimpfter Rinder waren gegen eine Superinfektion mit gewöhnlicher virulenter Kultur immun. Es wurde auch ein ziemlich stark agglutinierend und präzipitierend wirkendes Pferdeserum durch viermonatige Immunisierung mit Pferdebouillonserumkulturen gewonnen (Titer 1 : 50 bis 1 : 200). Dieses Serum gab bei ultramikroskopischer Betrachtung spezifische Reaktion mit dem Serum von zwei Rindern, die vor vier Monaten eine leichte Lungenseuche überstanden hatten. *E. Jacobsthal (Frankfurt a. M.).*

Sachregister.[1])

Seite

Absorption 243
Achlya Hoferi bei Fischen 276
Actinomyces albus 98
Adsorptionsverbindungen 69
Affentuberkulose, spontane 95
Affen, Wirkung der Tuberkelbazillen des Menschen und des Rindes auf . 95
Agglutination, Wirkung der Temperatur auf die 265
Agglutination der Tuberkelbazillen, quantitative Verhältnisse bei der . . 557
Agglutinoid 265
Aggressine 69
Aktinomykose, atypische 559
Amphibien, Trypanosomen der 275
Anaërobien, pathogene, Differentialdiagnose 405
Anaërobenzüchtung 112, 279
Antagonismus zwischen normalen und immunen bakteriziden Sera . . . 264
Antiformin 211
Antikomplemente 84
Antitoxine 265
Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe 253
Arsenige Säure gegen Trypanosoma gambiense 275
Asbestfilter 78

Bakterien, Durchlässigkeit des Darmkanals für 404
Bakterien im Dickdarm, biologisches Verhalten 247
Bakterien in Flüssigkeiten, quantitative Bestimmung 280
Bakterien im gesunden Körpergewebe 245
Bakterien im Gewebe, Darstellung 280
Bakterien, morphologische Veränderungen im Tierkörper 246
Bakterien, Mutation bei 85
Bakterien, Verhalten des Speichels gegenüber 404
Bakterien, Züchtung in strömenden Nährböden 246
Bakterienfilter 280
Bakterienflora der Nasenhöhle des Pferdes 245

[1]) Die sich auf Originalarbeiten beziehenden Stichworte sind gesperrt gedruckt.

Seite

Bakterienkolonien auf Blutagarplatten (Ursache der grünen Färbung) . . 246
Bakteriotrope Substanzen 392
Bazillen, fusiforme 405
Berberei, Trypanosomenkrankheiten 275
Beschälseuche 107
Bienengift 264
Bilharziosis in Indien 104
Blastomykosis 108
Blastomyzeten, pathogene Wirkung 276
Blutdifferenzierung 70
Blutverwandtschaftszucht bei Schweinen 279
Bohnen, giftige 111, 112
Bornasche Krankheit, pathologische Anatomie 148, 152
Bradsot, Schutzimpfung 262
Bronchitis, infektiöse, katarrhalische beim Rinde 259
Brustseuche, Ätiologie 258
Brustseuche des Pferdes, Ätiologie (Spirochäten) 91
Brustseuche in der Armee 560
Buddisierung der Milch 99

Chlorhaltige Abwässer 278
Choleraimmunität 70

Darmgärung 111
Desinfektion durch Jodlösungen 100
Desinfektion von Stallungen mit Formaldehydlösungen . . . 43
Dickdarm, biologisches Verhalten der Bakterien im 247
Diphtherie und diphtherieähnliche Bakterien 246
Dourine 107
Dourine, Empfänglichkeit der Wiederkäuer und Affen 274
Druseimmunisierung 263

Echinokokkenflüssigkeit 10
Echinokokkeninvasion, deren Beziehung zur Pseudotuberkulose 254
Elefanten, hämorrhagische Septikämie der 98
Enteisenung des Wassers 111
Euterentzündung, tuberkulöse, Entstehung 556

Fäulnisprodukte, sterile, Einfluß auf Milzbrandbazillen 99
Farcinus cryptococcicus, Ätiologie 276
Fasciola hepatica im Leberparenchym 546
Fibrinogenproduktion 89
Filter aus Asbest 78
Fischtuberkelbazillus Dubard 252
Flagellaten im Magendarmkanal des Pferdeegels 106
Fliegen als Verbreiter von Tuberkelbazillen 95
Frosch, Trypanosomen beim 275
Fusiforme Bazillen und Spirillen 405

Seite

Gastruslarvenkrankheit der Pferde 106
Geflügeldiphtherie, Ätiologie 90, 256
Geflügelcholeraserum, Taube als Testobjekt für die Prüfung des . . . 559
Gerstengraupenabfälle, Verdaulichkeit 277

Hämagglutinine 70
Haemamoeba leucaemiae magna 108
Hämolyse 158, 360
Hämolysine 81
Hämorrhagische Septikämie bei Elefanten 98
Harn, Zusammensetzung bei Tollwut 259
Harnwinde, schwarze 459
Heteroalbumosen, Bedeutung für den tierischen Organismus 111
Hogcholeragruppe 93
Hogcholera, Immunisierung gegen 100
Hund, Experimentelle Tabes 271
Hund, Piroplasmose 271
Hühner, Schlafkrankheit 257
Hühner, Spirillose 258
Hühnercholera, Immunisierung mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen 101
Hühnerpest 1
Hühnerpest, Biologie des Erregers 559
Hühnerpest, Histologie 258
Hygienische Grundsätze für den Bau von Stallungen 29

Immunsera, Konservierung der 200
Immunisierungsprozeß 70
Immunitätsforschung im Jahre 1905/06 67
Infektionen, Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft gegen . . . 266
Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbazillus 407
Insekten, Mikroorganismen im Darm von 403

Jodlösungen, Lugolsche, desinfizierende Eigenschaften 100

Kaltblütertuberkulose 253
Kamel, Trypanosomiasis beim 106, 274
Kokkazeen, Systematik 242
Komplementablenkung in der forensischen Praxis 70
Komplementablenkungsverfahren bei der Typhus-Diagnostik 264
Kraftfuttermittel, Einfluß fettreicher und fettarmer auf die Milchsekretion 108
Küstenfieber, afrikanisches 270

Leberegel im Leberparenchym 546
Leberentzündung, enzootische der Ferkel 546
Lebernekrose bei Pferden bei der Diphtherie- und Tetanusimmunisierung 267
Lecksucht der Rinder 409
Ledermaske zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes 227
Leukozytenkörnelungen, Darstellung der 280

Seite

Leukozytose bei der Wutschutzimpfung 101
Limabohne 278
Limabohne, Giftwirkung 112
Linguatula rhinaria 104
Lugolsche Jodlösungen, desinfizierende Eigenschaften 100
Lungenseuche, Übertragung auf Schaf und Ziege 560
Lungentuberkulose des Rindes, klinische Feststellung der . 227
Lymphangitis epizootica der Pferde und Maultiere 256
Lymphdrüsentuberkulose, hämatogene 253

Magendarmkanal, Durchlässigkeit für Bakterien 404
Malaria beim Pferd 272
Mallein als Diagnostikum und Heilmittel 256
Maus, Spirochätose 260
Maus, Trypanosomen der 276
Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa equi 92
Mikrobiologie, Freie Vereinigung, Bericht über die erste Tagung . . . 66
Mikroorganismen im Verdauungstraktus der Larven einiger Insekten . . 403
Mikroorganismen, protozoenähnliche in malignen Tumoren 276
Mikroorganismen, Züchtung in strömenden Nährböden 246
Milch, Tuberkelbazillen in 58
Milch, tuberkulöse, durch Buddisierung zu sterilisieren 99
Milch tuberkulöser Tiere 556
Milchproduktion, Wirkung der einzelnen Nährstoffe auf die 109
Milchsekretion, Einfluß fettreicher und fettarmer Kraftfuttermittel auf die 108
Milzbrand, Infektion und Resistenz 68
Milzbrandähnlicher Bazillus beim Pferd 93
Milzbrandbazillen, Phagozytose der 70
Milzbrandbazillen, Wirkung steriler Fäulnisprodukte auf dieselben . . . 99
Milzbrandserum, aktive Substanz 100
Milzbrandkeime, Sporulation der 224
Mutation bei Bakterien 85

Nagana beim Huhn 276
Nährböden, strömende 246
Nasenhöhle des Pferdes, Bakterienflora der 345
Negrische Körperchen, Bedeutung für die Diagnose der Tollwut . . . 229
Negrische Körperchen, Darstellung 380

Opsonine 392

Parasitismus der Pentastomen 104
Paratyphus 80
Paratyphusimmunität 70
Pathogene Anaërobien, Differentialdiagnose 405
Pentastomen 104
Peripneumonie, Übertragung auf Schaf und Ziege 560
Perlsuchtbazillus, Biologie 407

Seite

Perlsuchtbazillen, Infektion des Menschen mit 250
Pestbazillen, Phagozytose der 70
Pferdesterben, durch verdorbenes Futter verursachtes . . . 310
Phagozytose bei Cholera-, Typhus- und Paratyphusimmunität 70
Phagozytose von Pest- und Milzbrandbazillen 70
Phaseolus lunatus, Giftwirkung 112, 278
Piroplasmose der Hunde 271
Piroplasmose des Pferdes 107
Pleuropneumonie des Pferdes, Ätiologie (Spirochäten) 91
Pneumonie 259
Porzellanfilter 280
Präzipitin 265
Präzipitinreaktion als diagnostisches Mittel bei der Tuberkulose . . . 558
Präzipitinreaktion zur Unterscheidung von Menschen- und Rindertuberkulose 558
Protozoenähnliche Mikroorganismen in malignen Tumoren 276
Pseudo-Maul- und Klauenseuche 550
Pseudotuberkulose der Schafe, deren Beziehung zur Echinokokkeninvasion 254
Pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rind 254

Radiumstrahlen bei Wut 261, 262
Ratten, neues Trypanosoma bei 106
Ratte, Trichinen bei der 62
Resistenz, Herabsetzung der 266
Rizinussamen, Giftigkeit 277
Rinderpest in Südafrika 99
Rotlauf, chronischer, pathologische Veränderungen 251
Rotlaufseptikämie, Resistenzerhöhung bei der Schutzimpfung gegen 353
Rotz, pathologische Anatomie 96
Rotzkrankheit, Pathogenese 255
Rückenmarksentzündung, infektiöse, des Pferdes 459

Saprolegniaceen bei Fischen 276
Scheidenentzündung, brandige, der Kühe 97
Scheidenkatarrh des Rindes, pathologisch-histologische Veränderungen . 259
Schlafkrankheit der Hühner 257
Schwarze Harnwinde 459
Schweinepest 249
Schweinepest in Südafrika 250
Schweinepest, Ätiologie 113, 249, 281, 425, 456
Schweinepest, Filtrierbarkeit des Virus der 113, 250
Schweinepest, Immunisierung mit Bakterienextrakten 100
Schweinepestsera 113
Schweineseuche in Südafrika 250
Schweineseuche, Ätiologie 113, 249, 281, 425
Schweineseuche, Filtrierbarkeit des Virus der 113, 250

Seite

Schweineseuche, pektorale Form, pathologische Anatomie und Differentialdiagnose 247
Semen Ricini communis, Giftigkeit 277
Sera, normale und immune bakterizide Sera, Antagonismus zwischen beiden 264
Slubbo des Renntieres 96
Souma 273
Speichel, Verhalten gegenüber Bakterien 404
Spinalparalyse, enzootische der Pferde 310
Spirillen 405
Spirillose der Hühner 258
Spirochaete pallida 89, 107
Spirochätose der Maus 260
Spiropterose des Schlundes des Hundes in Tunis 105
Stallungen, Desinfektion mit Formaldehydlösungen 43
Stallungen, Hygienische Grundsätze für den Bau von 29
Staphylococcus aureus, Einfluß auf die Fibrinogenproduktion 89
Staphylolysin 246
Staupe der Hunde 97
Surra 106
Syphilis, experimentelle 89
Syphilisimmunität 89

Tabes, experimentelle bei Hunden 271
Taenia tenuicollis, Zystizerkus der 207
Tetanustoxin, Komponenten des 247
Thrombose, venöse, bei Pferden bei aktiver Immunisierung 267
Tibarsa 106
Tollwut, Ätiologie und Diagnose 97
Tollwut, Behandlung mit Radiumstrahlen 261
Tollwut, Negrische Körperchen 229
Tollwut, Zusammensetzung des Harnes 259
Tollwutschutzimpfung, Leukozytose bei der 101
Toxine 81
Trichine, Biologie 102
Trichinen bei der Ratte 62
Trichinöse Fäkalien, Fütterungsversuche mit 104
Trypanosoma, neues, bei Ratten 106
Trypanosoma Balbiani 275
Trypanosoma gambiense bei Ratten 275
Trypanosoma Lewisi 341
Trypanosomen der Amphibien 275
Trypanosomen der Dourine, Empfänglichkeit der Wiederkäuer und Affen 274
Trypanosoma der Maus 276
Trypanosomen der Tsetsefliege 273
Trypanosomenkrankheiten der Berberei 275
Trypanosomiasis beim Kamel 106, 274
Trypanosomiasis beim Vieh 106

Seite

Trypanosomentabes bei Hunden 271
Trypanosomen, Vertilgung in Organen 107
Trypanrot gegen Trypanosoma gambiense 275
Tsetsefliege, Trypanosomen der 273
Tuberkelbazillus, Beständigkeit der Kulturmerkmale 252
Tuberkelbazillus, Infektiosität verschiedener Kulturen des 407
Tuberkelbazillen, quantitative Beziehungen der Infektion mit 77
Tuberkelbazillen, quantitative Verhältnisse bei der Agglutination . . . 557
Tuberkelbazillus, Verbreitung durch Fliegen 95
Tuberkelbazillus, Wirkung auf verschiedene Tierarten 487
Tuberkelbazillen, tote, Resorption 253
Tuberkelbazillen in Versandmilch 58
Tuberkelbazillus des Rindes, Infektion des Menschen mit dem 250
Tuberkelbazillus des Rindes und des Menschen, Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit 408
Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes, Wirkung auf anthropoide Affen 95
Tuberkulinprobe beim Rind, Fehlergebnisse 558
Tuberkulinprobe beim Schwein 559
Tuberkulin, Wirkung vom Verdauungskanal aus 101
Tuberkulose der Affen, spontane 95
Tuberkulose, Infektion von der Mund- und Rachenhöhle aus beim Kinde 557
Tuberkulose der Kaltblüter 253
Tuberkulose des Menschen und der Tiere, Beziehungen zwischen der . . 93
Tuberkulose des Rindes, Schutzimpfung 102
Tuberkulose der Schlachttiere 556
Tuberkulose, aszendierende, im weiblichen Genitaltrakt 408
Tuberkulose, experimentelle Untersuchungen 251
Tuberkulose, Schutzimpfung 267, 269
Tuberkulose, Serotherapie 90, 267
Typhusbazillen, Züchtung mittelst der Gallenkultur 78
Typhusdiagnose, Technik 79
Typhusimmunität 70
Typhusimmunisierung 86

Vakzinevirus, Filtrierbarkeit des 260
Vibrio Metschnikoff, Immunisierung gegen 69
Vibrionen 81

Wasser, Selbstreinigung 261

Zellstrukturen 280
Zestodenlarven beim Menschen 277
Zystizerkus der Taenia tenuicollis 207
Zystizerkenflüssigkeit 10

Autorenregister.

	Seite
Angelis	245
Ascoli	100
Athias	275
Aujeszky	252
Bahr	62
Bail	246
Bang	254
Barnstein	277
Bartel	407
Baruchello	91
Baucel	101
Baumann	407
Baumgarten, v.	253, 408
Beger	109
Beitzke	557
Benni	557
Bergmann	97, 99
Breton	101
Bierbaum	277
Bohne	229
Bongiovanni	261, 262
Bonome	558
Braun	559
Brickmann	272
Bruck	253
Bugge	1
Bulloch	280
Buxton	243
Cadéac	407
Calmette	101
Caminiti	246
Cao	403
Carini	260, 558
Carpi	264
Carré	97
Cazalbou	273
Citron	93, 100
Clairmont	404
Craw	280
Creutz	270
Dammann	257
Darras	111
Dujardin-Beaumetz	560
Dungern, v.	95
Durme, van	107
Eberle	224
Eisenmann	251
Enders	247
Evans	98
Fingerling	108, 109
Fraenkel	407
França	275
Frei	158, 360
Goebel	100, 276
Graham	108
Graham-Smith	246, 271
Haan, de	256
Hansen	111
Harz	276
Haselhof	278
Hell	258
Heller	107
Henriques	111
Hesse	280
Hibler, v.	405
Hofer	261
Höyberg	102, 104
Hoogkamer	256
Huntemüller	101
Hutyra	249, 255, 281
Ijima	277
Irons	108
Jensen	262
Jobling	265
Joest	10, 392
Kantorowicz	550
Karwacki	557
Kitt	263
Koch	104
Korschun	264
Koske	249
Kröning	106
Kuhn	58
Küster	253
Lemaire	265
Levaditi	258
Levy	559
Lingard	106
Litten	559
Lode	559
Loewit	108
Lord	95
Lowden	97
Ludwig	263
Ludewig	560
Magalhães, de	275
Maitre, le	105
Manegold	257
Manouélian	258
Marmorek	253
Martens	259
Mesnil	274

	Seite
Meyer	408
Montgomery	93, 104
Mohler	559
Morgen	109
Moreschi	264
Morgenroth	264
Mosselmann	112, 278
Moussu	267, 556
Mrowka	256
Müller	256
Negri	260
Nicolas	101
Niedner	280
Noack	254
Novy	273
Nußbaum	29
Nutall	271
Olsen	96
Opalka	227
Oppenheim	148
Oppenheimer	111
Ostertag	1, 113, 152, 250 409, 425
Pearce	267
Pease	106, 267
Pfeiler	388
Porcher	259
Prettner	200, 353
Pricolo	91, 276
Rabinowitsch	93, 95, 107 251
Rogers	242
Rolly	247
Rossy	98
Rouget	274
Ruediger	246
Ruzicka	112, 279
Salmon	556
Sanfelice	276
Schiffmann	258
Schlegel	92, 459
Schlipp	99
Schmitt	211
Schnürer	43
Schreiber	111, 456
Schröder	559
Schuberg	276
Schütz	96
Selter	245
Sergent, Ed.	275
Sergent, Ét.	275
Shibayama	265
Smidt	95
Smith	252
Spielmeyer	271
Stadie	113, 425
Strelinger	102
Theiler	106, 107, 250, 274
Thomas	259
Thomassen	269
Tizzoni	261, 262
Torrey	243
Trommsdorf	266
Tunnicliff	405
Turner	99
Uffenheimer	404
Vlès	275
Volhard	277
Wassermann	66, 253
Weber	250
Weill-Hallé	265
Weleminsky	246
Wenyon	260
Wetzel	271
Williams	97
Winslow	242
Wolff-Eisner	247
Wolffhügel	207, 546
Yakimoff	341
Zieler	280
Zollikofer	279
Zuntz	409
Zwick	310

Fig. 1.

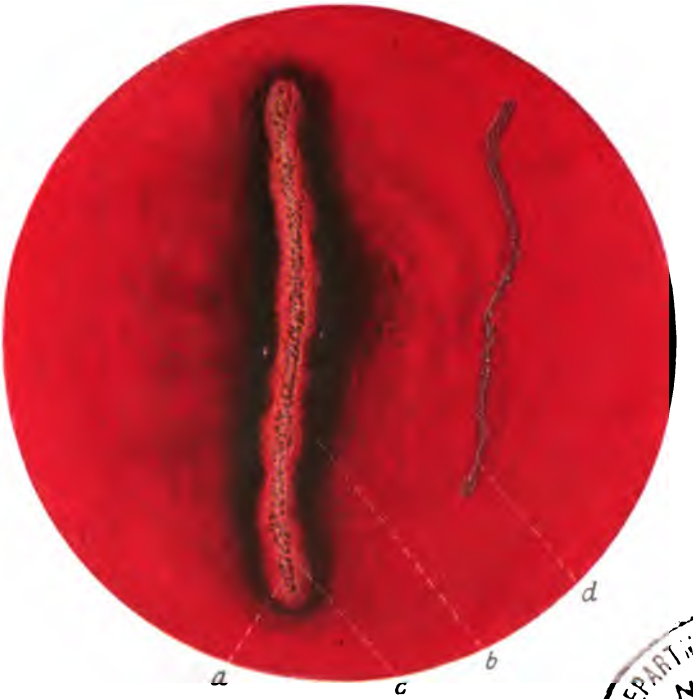
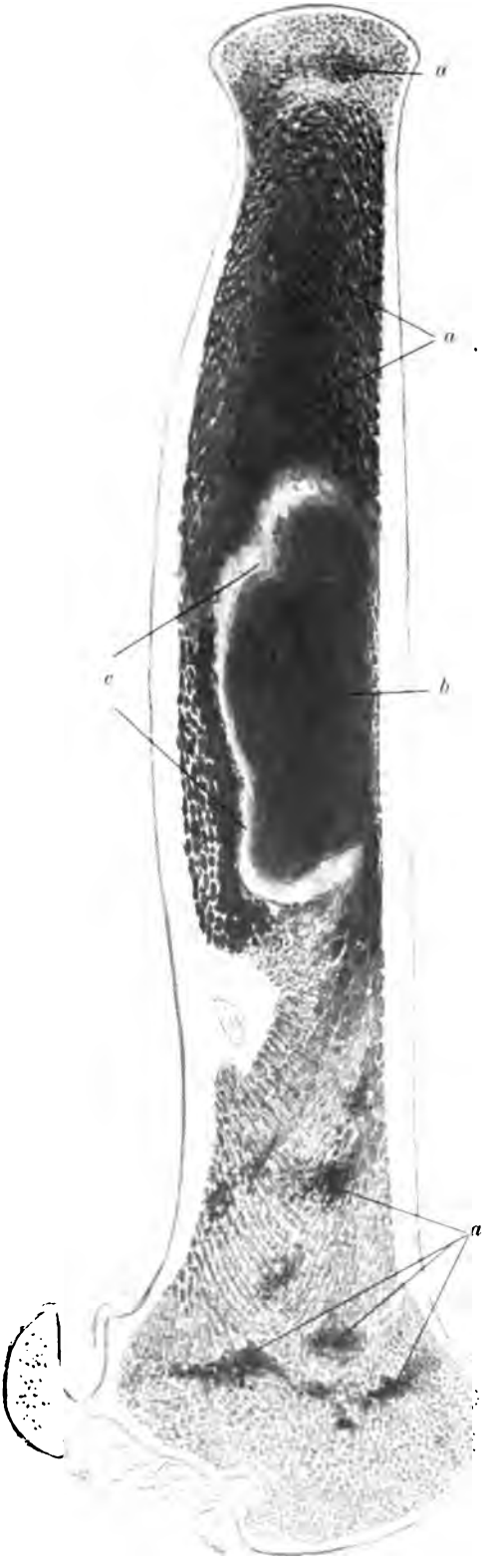


Fig. 2.

DEPARTMENT OF HEALTH
N. Y. CITY
RESEARCH

Tafel VII.

Schlegel, Infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes.



Schlegel, Infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes.

Fig. 1.

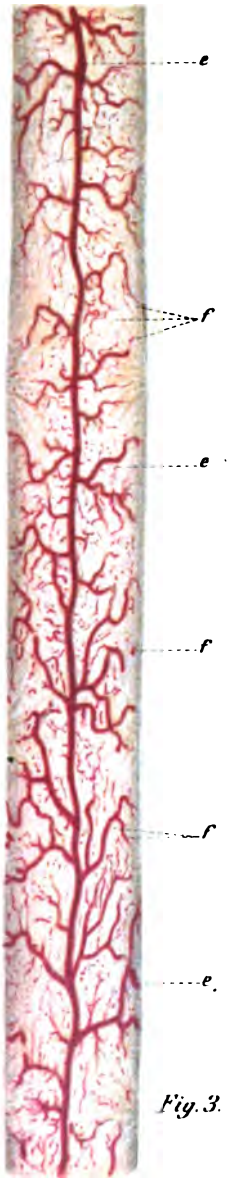


Fig. 3.

Fig. 4.

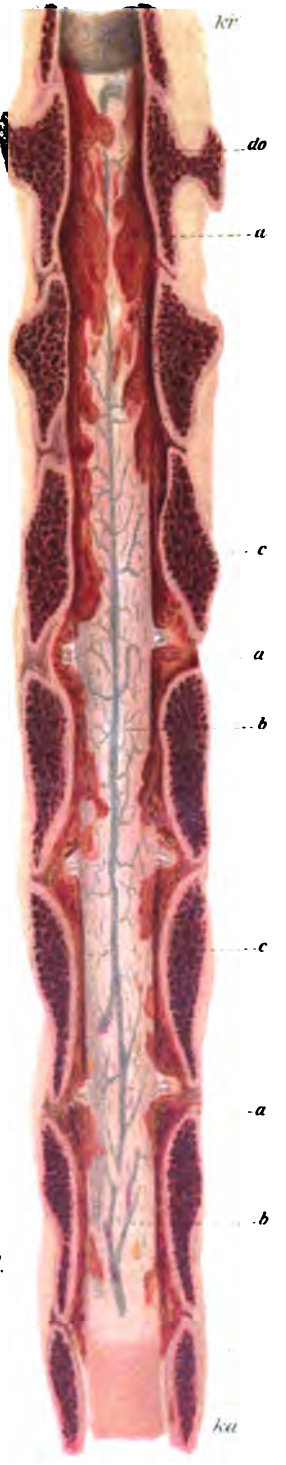


Fig. 2.

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–55m-10,'68(J4048s8)458—A-31/5

Call Number:

628384
Zeitschrift für
infektionskrankheiten.

W1
ZE311
v.2

Nº 628384

W1
Zeitschrift für ZE311
infektionskrankheiten. v.2

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS